

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

259

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert PINASSEAU

Né le 6 décembre 1912, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

SYPHILIS CONGÉNITALE

LA SYPHILIS CONTRACTÉE
PAR LE FŒTUS DANS L'UTÉRUS

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert PINASSEAU

Né le 6 décembre 1912, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

SYPHILIS CONGÉNITALE

LA SYPHILIS CONTRACTÉE
PAR LE FŒTUS DANS L'UTÉRUS

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDCUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Glovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obs étrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT.			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	} Clinique obstétricale.
ECALLE.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Qui ont soutenu et encouragé mes efforts
et s'imposèrent pour moi tant de sacrifices.*

*En témoignage de ma respectueuse
affection et de ma profonde reconnaissance.*

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Médecin à l'Hôpital Saint-Louis

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Respectueux hommages.

A MON MAITRE LE DOCTEUR MARCEL PINARD

Médecin à l'Hôpital Cochin

Qui m'a inspiré ce sujet et guidé de ses conseils.

Hommage de respect et de reconnaissance.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BASSET

Chirurgien à l'Hôpital Broussais

MONSIEUR LE DOCTEUR HERSCHER

Médecin honoraire des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL PINARD

Médecin à l'Hôpital Cochin

SYPHILIS CONGÉNITALE

Historique.

Les premiers auteurs qui ont écrit sur la syphilis ont signalé son action néfaste sur le produit de conception, et déjà en 1508, Georges VELLA parle de la transmissibilité de la syphilis par hérédité.

Après lui, Théophraste PARACELSE (1493-1534) qui avait appris de Jacques CARPI à soigner la vérole par les frictions mercurielles enseignait qu'il avait vu les enfants naître avec la maladie de leurs parents. Décrivant le « mal français » il déclare : « Est morbus foetus, magis hereditarius quam lepra... » et plus loin, il ajoute : « Fit morbus hereditarius et transit a patre ad filium ».

A cette même époque, Nicolas MASSA après avoir décrit ce qu'on nomme aujourd'hui la syphilis héréditaire tardive, conseille de traiter la femme malade durant sa grossesse et dit en avoir obtenu de grand succès.

C'est AUGIER-FERRIER qui, en 1557, reconnut le premier comme facteur d'hérédité la syphilis post-conceptionnelle. Dans son traité *De lue hispanica* il admet trois modes de contamination possible d'un enfant dans le sein de sa mère : soit la semence du

père, soit celle de la mère, soit la syphilis acquise par la mère durant sa gestation.

FALLOPE, en 1564, écrit : « Vous verrez les petits enfants qui naissent d'une femme infectée, porter la peine des péchés de leurs parents : ils ont l'air d'être à moitié cuits ».

DOHI (Tokio) rapporte des observations, d'auteurs chinois vivant entre 1545 et 1633 dans lesquelles la syphilis héréditaire est nettement décrite.

RONDELET, en 1560, écrit : « Ego vidi pubum nasci totum coopertum pustulis gallici morbi ».

En 1563, Alexandre TRAGANUS-PETRONIUS parlant de la syphilis maternelle : « Toutes les humeurs de la mère sont infectées et elle transmet la maladie à son enfant ».

En 1575, Ambroise PARÉ, en 1594, SCHENK rapportent des observations d'enfants nés avec la syphilis.

Au XVII^e siècle, la transmission au fœtus d'une syphilis maternelle post-conceptionnelle est admise par tous sans conteste, et, de BLÉGNY peut écrire : « L'on voit souvent des enfants naître vérolés, quoique les semences qui avaient servi à leur conception eussent été pures, parce que leurs mères ont eu la compagnie d'hommes mal nets durant leur grossesse ».

François MAURICEAU, en 1712, au chapitre « De la maladie vénérienne des femmes grosses » ne distingue point la syphilis antérieure à la grossesse, de celle acquise postérieurement au cours de la gravidité. Mais, dans la longue suite d'observations qu'il publie (tome II) on retrouve d'indubitables cas de contagion,

toute récente, en particulier les cas 265 et 567 qu'il présente comme accidents primitifs du col et dont le diagnostic fut porté au cours du travail.

ASTRUC, en 1736, tout en reconnaissant le mode d'infection paternelle croit que le plus souvent, c'est de la mère que vient la contamination du fœtus.

Jacques MESNARD, en 1753, déclare que la vérole des femmes grosses est occasionnée : « par le moyen des approches impures le plus ordinairement... » et plus loin il ajoute : « si une femme grosse approche du temps de son accouchement et que sa vérole soit récente, il faut se contenter d'une cure palliative, mais si elle est dans les premiers mois de sa grossesse... »

SMELLIE, en 1765, décrit la syphilis au cours de la grossesse parmi « les maladies auxquelles les femmes grosses sont sujettes et dont les suites pourraient être dangereuses pour la mère et pour l'enfant, si l'on n'avait le soin de les prévenir et d'y remédier ».

BOERHAVE, FABRE et LEVRET montrent clairement que le fœtus peut recevoir l'infection syphilitique de ses parents.

ROSEN de ROSENSTEIN (1768) va jusqu'à dire : « les femmes infectées sont plus dangereuses que la flamme et l'épée », et plus loin, il prétend que des parents syphilitiques pouvaient donner le jour à des enfants sains en apparence, mais qui à un âge plus avancé, étaient atteints d'accidents héréditaires tardifs.

DELEURYE, en 1777, écrit : « La vérole des femmes grosses se manifeste de même que si elles ne l'étaient pas : elle peut exister avant la grossesse, ou se faire

apercevoir au commencement, au milieu ou à la fin. Cette maladie est très dangereuse pour la femme grosse parce qu'elle peut produire l'avortement ou tout au moins, un accouchement fort malheureux ». Il dit encore un peu plus loin : « Quand une femme a la vérole il est rare qu'elle conçoive : si elle conçoit le plus souvent elle avorte, mais elle peut gagner la vérole étant grosse et la grossesse continuer. L'enfant qui naîtra sera entaché du virus vénérien. »

BURTON (1751) partage cette opinion.

RAULIN, en 1768, écrivait : « Le seul moyen prophylactique contre les maladies héréditaires qui causent l'avortement, les enfants irréguliers et défectueux, la seule sauvegarde des enfants provenant de parents atteints, c'est de guérir ces derniers avant la fécondation ». « Se marier, dit-il plus loin, quand on a de telles maladies, c'est fruster la patrie, c'est mettre au monde des enfants qui ne peuvent la servir et c'est se duper soi-même en se causant des chagrins à propos d'une famille dans laquelle on a inoculé une mort prématurée, épée de Damoclès menaçant la tête de tous ceux qui naissent dans cette famille et cela durant plusieurs générations ».

SANCHEZ, en 1783, dans son livre sur *Les maladies vénériennes*, rapporte qu'il a vu plusieurs enfants de pères et mères infectés du vice venerium naître avec des vices de conformation ; il n'affirme pas que le vice vénérien est bien la cause de toutes ces manifestations, mais il insiste sur l'utilité de l'interrogatoire des parents et même des grands-parents.

Les médecins d'un hospice fondé en 1780, à Paris pour les femmes syphilitiques ont l'honneur d'avoir démontré par des faits nombreux que non seulement cette hérédité existait réellement, mais qu'elle était assez souvent observée.

A cette même époque, HUNTER nie au contraire l'hérédité de la syphilis : « Le virus vénérien, dit-il, gît essentiellement dans le pus ou dans une matière secrétée quelconque qui lui sert de véhicule, dès lors, il n'y a pas d'infection possible sans ce véhicule... »

L'influence de son mémoire fut énorme et nous en retrouvons la trace dans les écrits de GIRTANEUR (1788), pour qui : « un enfant ne peut être atteint par la syphilis, car il ne se nourrit qu'aux dépens de la lymphe non contaminée : la lymphe contaminée ne lui sert pas de nourriture. C'est pour cela qu'il vient au monde en état de marasme (vue sa nourriture restreinte), mais non syphilitique. Sa syphilis est acquise au passage... », opinion basée évidemment sur l'immunité dont semblent faire preuve certains enfants de mère syphilitique.

BELL, en 1793, explique au contraire ces mêmes faits en montrant que la syphilis, pour lui toujours transmise par hérédité, peut demeurer latente chez l'enfant et n'apparaître qu'à l'occasion de la puberté, du mariage ou d'un accouchement, circonstances qu'il regarde comme des crises ou des perturbations susceptibles de provoquer l'apparition de ces symptômes.

En France, les médecins de l'hôpital de Vaugirard, FAGUER, DOUBLET (1781), LEBLANC émettaient à

ce sujet des avis un peu différents, et la question étaient tellement à l'ordre du jour en 1790, que la Société royale de médecine, dans sa séance publique du 31 août, propose comme sujet d'un prix la question suivante :

« Déterminer s'il y a des signes certains, par lesquels on puisse reconnaître que les enfants naissent infectés de la maladie vénérienne. Dans quelles circonstances elle se communique des mères infectées aux enfants et de ceux-ci aux nourrices et réciproquement. Quelle est la marche de cette maladie comparée à celle dont les adultes sont atteints et quel doit en être le traitement.

La société désire que les concurrents appuient leurs doctrines sur des faits nouveaux, bien observés et scrupuleusement recueillis. On recherchera d'abord si tout enfant qui naît d'une mère infectée est par cela même, atteint de la contagion, ou si, comme de très habiles observateurs l'ont avancé, ce ne sont pas des causes accidentelles qui la lui font contracter au passage, etc...

A décerner en séance publique, le jour de la fête de saint Louis 1791. »

Nous retrouvons dans les mémoires de MAHON (1800) et de BERTIN (1810) l'opinion sur la question des syphiligraphes et des accoucheurs du temps.

BERTIN ne semble pas considérer la syphilis post-conceptionnelle, dont il relate 5 cas, comme d'un pronostic foetal différent de la syphilis anté-concep-

tionnelle, et il ajoute parlant de la vérole en général : « Des enfants nés de mères infectées et qui n'ont fait aucun traitement durant la gestation sont quelquefois exempts de syphilis ».

Pour lui, plus le moment où la syphilis a été contractée est proche de celui de la conception, plus il y a de probabilité en faveur de l'hérédité, l'infection héréditaire est d'autant moins à craindre que l'invasion de la syphilis chez la femme est plus rapprochée du moment de l'accouchement.

LAMAUVÉ, en 1821, enseignait que les enfants héréditairement chargés par le père ou la mère ou par l'un et l'autre sont mis au monde, soit mort-nés, soit macérés, soit avant terme, soit présentant des éruptions, coryza, etc... soit sains en apparence, mais avec la possibilité d'être atteints plus tard.

POUR LAGNEAU (1828), l'enfant né d'une mère infectée est toujours syphilitique ; mais, se ralliant à l'opinion jadis émise par Ambroise PARÉ et depuis par GIRTANEUR il écrit : « Je conviendrai qu'il est certains cas dans lesquels des enfants, qui s'étaient conservés sains dans le ventre de leur mère (dont probablement l'infection ne datait pas de longtemps avant le terme de la grossesse) contractent la syphilis pendant un accouchement laborieux en passant avec lenteur sur des ulcères, des pustules humides, ou en se trouvant en contact avec la matière des écoulements qui infectent les organes génitaux. »

PARROT, en 1852, est d'avis que lorsque la syphilis survient après le septième mois, non seulement l'ac-

couchement se fait à terme mais encore que l'enfant, est le plus souvent indemne de syphilis.

ABERNETHY admet également que la femme dont la syphilis est postérieure au sixième mois n'infecte pas son produit.

Henri ROGER (1864), réclame aussi l'immunité du fœtus durant plusieurs septénaires ; « car, dit-il, il faut six semaines pour l'incubation de l'accident primitif et deux mois ensuite pour celle des accidents secondaires.

RICORD, en 1864, s'exprime ainsi : « jusqu'au sixième mois, la mère peut transmettre une syphilis constitutionnelle acquise pendant la gestation, mais si l'infection a lieu pendant les trois derniers mois, il n'est pas sur que la transmission soit possible ».

CHABALIER, en 1864, prolonge la limite de la transmission au fœtus jusqu'au début du huitième mois.

LEGRAND L., en 1885, rapportant à l'appui de son opinion des observations très intéressantes conclut ainsi : « Quant à nous, rejetant complètement l'opinion de MAUDRON et de KASSOWITZ, nous pensons pouvoir démontrer la possibilité de l'infection jusque dans le courant du huitième mois et par suite, reculer la limite admise jusqu'à ce jour ».

CULLERIER, dès 1851, avait poussé beaucoup plus loin la possibilité de l'hérédité syphilitique, en prétendant que l'infection du fœtus était possible pendant toute la durée de la grossesse.

Cette opinion est reprise par NOTTA, en 1860 ; CHARRIER, en 1862 ; DURAC, 1866 ; MIREUR, 1867 ;

ROSEN, 1862 ; STURGISS, 1877. OEWRE, en 1878, va même, jusqu'à conseiller l'accouchement prématuré toutes les fois que l'infection maternelle se produit à une époque où le fœtus est viable.

Pour ROBERT LORY, le fœtus ne serait contaminé dans la syphilis post-conceptionnelle, qu'au moment de la séparation du placenta. La contamination aurait lieu par le sang maternel qui pénétrerait par la veine ombilicale.

A côté de ces dernières opinions, s'en placent d'autres, diamétralement opposées.

CAPDEVILLA, en 1856, essaye de démontrer qu'une femme syphilitique avant la grossesse ne peut donner la syphilis à son fœtus.

Pour MANDRON (1856), si la syphilis anté-conceptionnelle est transmissible, celle acquise durant la gestation laisserait indemne l'embryon.

KASSOWITZ soutient la même thèse.

NATALIS, GUILLOT et BOIS DE LUCY ont vu des femmes portant à l'époque de l'accouchement des accidents primitifs acquis dans les derniers temps de leur grossesse donner le jour à des enfants chez lesquels aucune trace de syphilis ne s'est manifestée.

Pour DIDAY (1854), il résulte du dépouillement de 11 cas, que jamais la syphilis contractée par la mère après le septième mois révolu n'a été une cause de syphilis pour l'enfant.

BLAISE, dans sa thèse d'agrégation, pense qu'après le septième mois, non seulement l'accouchement

survient ordinairement à terme, mais encore l'enfant est le plus souvent indemne de syphilis.

TARNIER, dans son *Traité d'accouchement* s'appuyant sur NEUMANN qui a constaté des lésions syphilitiques chez des enfants dont la mère avait été contaminée au huitième mois et des enfants sains chez des mères contaminées au premier mois, termine en disant : « on peut juger par ces faits combien ces questions sont loin d'être définitivement résolues et combien il y a encore d'inconnues qui échappent à l'observation ».

M. le Professeur A. FOURNIER dans son traité : *Syphilis et mariage*, dit que : « plus la syphilis arrive tard dans le cours de la grossesse, plus l'enfant a de chances pour échapper à l'infection.

Paul-Louis GASTOU (1906), pense que par suite de la transmission intra placentaire, la syphilis post-conceptionnelle est plus bénigne pour le fœtus, et cela, d'autant qu'elle surviendra à une époque plus reculée de la grossesse.

La découverte du tréponème, la réaction de Wassermann ont permis d'affirmer la syphilis dans bien des cas imprévus.

Ces nouveaux moyens d'exploration ont permis en Allemagne à WECHSELMANN (1909) et à BAB (1909), de démontrer la syphilisation fatale de l'embryon quel que soit l'âge de la gravidité lors de l'infection de la mère.

Cependant, M. le Professeur GAUCHER dans une clinique, le 20 novembre 1910, déclarait : « cette syphilis transplacentaire, outre qu'elle paraît plus bénigne, n'est prouvée que pendant le sixième et le septième

mois elle est probable. Après le septième mois, c'est l'exception, cependant il est des observations d'enfants nés syphilitiques de mères ayant contracté la syphilis au septième, huitième, neuvième mois. Ces cas sont exceptionnels, mais authentiques. La conséquence c'est que, quand une femme contracte la syphilis après le septième mois, l'enfant naît généralement sain et ne doit pas être allaité par sa mère.

D'autre part, comme il ne serait pas prudent de lui donner une nourrice, on s'adressera à l'allaitement artificiel ».

Depuis, la pratique des examens sérologiques s'est généralisée, et, dans les consultations prénatales, on fait systématiquement, une réaction de Wassermann à toutes les femmes enceintes.

Dans certains services d'accouchement, on fait même des examens sérologiques aux enfants nés de mères syphilitiques.

LEVADITI a montré que lorsque l'enfant présentait des lésions actives de syphilis le Bordet-Wassermann de la mère est positif dans 96 %.

M. le Professeur NOBÉCOURT a insisté sur le parallélisme à peu près constant des réactions sérologiques de la mère et de l'enfant.

Il semble qu'actuellement tout le monde soit d'accord pour admettre l'infection syphilitique du nourrisson jusqu'au terme de la grossesse et M. le Dr M. PINARD pense qu'il faut traiter un enfant lorsque sa mère présente un accident primitif quelques jours après l'accouchement.

Introduction.

On a vu dans les pages précédentes que, de tout temps, les auteurs se sont occupés de la syphilis post-conceptionnelle. C'est, qu'ils s'étaient aperçus que, lorsqu'une femme avait contracté la syphilis au cours de sa grossesse et que celle-ci allait à terme, elle pouvait mettre au monde un enfant ne présentant souvent aucun signe clinique de syphilis. D'où les deux théories, l'une de la syphilisation fatale quelle que soit la date de la contamination de la mère, l'autre dans laquelle le fœtus ne pouvait être contaminé que dans les cinq ou sept premiers mois de la grossesse, dans les deux derniers il était indemne.

Donc, d'après ces auteurs, était hérédosyphilitique tout enfant procréé par des parents syphilitiques ou, dont la mère contractait cette maladie pour les uns, pendant toute la grossesse, pour les autres, pendant les sept premiers mois de sa grossesse.

C'était nier les renseignements offerts par la clinique qui montrait qu'un enfant présentait d'autant moins de signes de syphilis que la mère avait contracté celle-ci plus près du terme de sa grossesse.

CAZENAVE avait senti le premier cette différence entre

les produits de la syphilis post-conceptionnelle et ceux de la syphilis anté-conceptionnelle.

Il avait appelé les premiers *syphilitiques congénitaux*, les seconds *syphilitiques héréditaires*.

La syphilis congénitale pour lui, est la syphilis contractée par un fœtus pendant la vie intra-utérine, mais ce fœtus a été procréé par des parents qui étaient sains à cette époque.

Le syphilitique héréditaire a été procréé par un ou deux procréateurs atteints de syphilis.

Après lui, en 1889, M. le Professeur A. FOURNIER a dit : « Une maladie transmise des parents à l'enfant ne sera taxée médicalement de maladie héréditaire que si elle préexiste chez les parents à l'acte de la fécondation, et inversement une maladie transmise à l'enfant pendant le cours de la vie intra-utérine ne sera pas un acte d'hérédité... »

Puis Paul Louis GASTOU, en 1906, a distingué : « *l'hérédo-transmission*, résultant du passage à l'enfant d'une syphilis du père, de la mère ou des deux, antérieure à la conception, et *l'hérédo-contagion* ou syphilis d'inoculation donnée toujours par la mère à l'enfant après la conception ».

« La syphilis anté-conceptionnelle, dit-il, est tout à fait distincte comme transmission à l'enfant de la syphilis post-conceptionnelle.

Dans le premier cas, l'enfant vient sur un terrain anciennement ou récemment syphilitisé, la virulence de la syphilis sera pour lui d'autant plus à craindre que la syphilis sera plus récente ou moins traitée.

Mais quelle que soit cette virulence l'action de cette syphilis sera néfaste pour lui par l'intoxication chronique réalisée dans le milieu maternel pendant toute la période de gestation.

Dans le deuxième cas, l'action de la syphilis dépendra de la période de la grossesse où s'est faite la contamination ; comme la transmission est intra-placentaire, elle semble moins active et, en tout cas, l'action toxi-infectieuse est de moindre durée.

M. le Pr. A. FOURNIER avait montré que l'enfant issu d'une syphilis post-conceptionnelle était atteint d'une syphilis qu'on ne pouvait pas appeler héréditaire.

GASTOU avait montré que la syphilis post-conceptionnelle était moins nocive pour le fœtus.

CAZENAVE avait réuni ces deux arguments pour différencier le syphilitique héréditaire du syphilitique congénital. Mais son travail est depuis tombé dans l'oubli, à tel point que lors du II^e Congrès de l'Association Internationale de Pédiatrie préventive en 1932 à Genève sur « La prophylaxie de la syphilis chez les enfants de parents syphilitiques avérés » la question du traitement d'un enfant issu d'une syphilis post-conceptionnelle fut passée sous silence.

M. le Dr Marcel PINARD ayant constaté tant dans son Service de Cochin qu'à Baudelocque les nombreuses différences existant entre ces deux catégories d'enfants issus de syphilitiques et estimant qu'il y avait là un sujet de thèse intéressant nous a fait le grand honneur de vouloir bien nous confier ce travail.

« L'enfant ayant contracté une syphilis congénitale, dit-il, pourra naître avec des signes variables de syphilis dont l'évolution pourra subir l'empreinte du milieu liquide dans lequel il vit (macération, pemphigus). Il a d'autant plus de chances de paraître avec le minimum de signes qu'il aura été contaminé plus tardivement.

L'enfant hérédo-syphilitique frappé dès la réunion des deux cellules qui le créent pourra présenter une plus grande richesse de signes et de stigmates. »

*
* *

Dans notre travail nous suivrons le plan suivant :

- I. Les dénominations de CAZENAVE sont-elles heureuses ?
- II. Le syphilitique héréditaire a été conçu par des cellules tarées, le syphilitique congénital par des cellules saines :
 - 1^o l'ovaire de la syphilitique ;
 - 2^o le testicule du syphilitique ;
 - 3^o contamination trans-placentaire ;
 - 4^o syphilis conceptionnelle ;
 - 5^o contamination au passage ;
- III. Les signes de l'hérédo-syphilis et ceux de la syphilis congénitale.
 - 1^o accidents de syphilis proprement dits ;
 - 2^o manifestations dystrophiques de la syphilis héréditaire.
- IV. La sérologie chez les enfants issus de parents syphilitiques.

V. Traitement des enfants issus de parents syphilitiques.

VI. Observations de syphilis congénitale.

VII. Conclusions.

Les dénominations de Cazenave sont-elles heureuses ?

On sait que ces deux appellations, hérédo-syphilis et syphilis congénitale sont employées indifféremment pour dénommer les enfants issus de parents syphilitiques. Elles ont donné lieu à de nombreuses controverses et, si l'on appelle habituellement ces enfants : hérédo-syphilitiques, beaucoup d'auteurs pensent qu'il serait plus logique de les appeler congénitaux.

Si nous consultons le dictionnaire voici ce que nous lisons : *héréditaire* (du latin *haereditarius*, de *haeres* : l'héritier) qui se transmet du père au fils par droit de succession.

Voici ce qu'enseignait à ses élèves, à l'hôpital Saint-Louis, en 1889, M. le Professeur A. FOURNIER, lors d'une de ses leçons sur l'hérédité syphilitique : « l'hérédité, pour le médecin, n'est pas « tout ce qui passe » des ascendants aux descendants, c'est seulement, d'une façon conventionnelle (car les mots ne sont qu'affaire de convention) la transmission par fécondation.

C'est l'apport fait au germe, au futur embryon,

des qualités propres aux deux cellules génératrices (spermatozoïde et ovule) au moment où, de la conjonction de ces deux éléments, résulte l'acte mystérieux de la fécondation.

Voilà exactement et strictement ce qu'est l'hérédité au sens médical du mot.

En sorte qu'une maladie transmise des parents à l'enfant ne sera taxée médicalement de maladie héréditaire que si elle préexiste chez les parents à l'acte de la fécondation ; et, qu'inversement une maladie transmise à l'enfant au delà du moment de la fécondation, pendant le cours de la vie intra-utérine, ne sera pas un acte d'hérédité, ne sera pas considérée par nous médecin, comme maladie héréditaire.

Ne discutons pas sur le bien ou le mal fondé de cette interprétation, et, en ce qui concerne notre sujet spécial, disons que, puisqu'ainsi le veut la tradition, une syphilis héréditaire sera pour nous, et sera exclusivement, celle qui dérivera pour le fœtus d'une syphilis de ses ascendants infectés antérieurement à l'époque de la procréation dudit fœtus, et que, pour la même raison, ne sera pas syphilis héréditaire, celle qui viendrait à être transmise au fœtus au delà de l'époque de sa procréation, au cours de sa vie intra-utérine. Rien de plus simple, dans les termes comme dans les choses, que cette distinction entre la syphilis héréditaire vraie et la syphilis par contamination intra-utérine. Et cette façon d'envisager l'hérédité et de la différencier de l'infection post-conceptionnelle n'est pas seulement une affaire de mots, elle est

empreinte du plus sain esprit médical et répond à des différences cliniques que nous aurons à signaler et à apprécier plus tard.

En effet, ce que le bon sens nous permet de dire *à priori*, à savoir : qu'une maladie qui naît avec le germe qui l'infecte dès son origine, doit se distinguer d'une maladie qui ne fait que sévir sur un fœtus déjà plus ou moins formé, plus ou moins avancé en développement. Une telle induction, procédant du plus simple bon sens, l'observation la confirme en montrant que la véritable syphilis héréditaire est infiniment plus grave, plus meurtrière pour le fœtus que la syphilis qui est transmise à ce fœtus à des étapes diverses de la vie intra-utérine ».

On voit que CAZENAVE et A. FOURNIER réservent le terme de syphilis héréditaire à celle des enfants issus de procréateurs déjà infectés avant la procréation. Le caractère héréditaire est donné par la fusion des deux cellules mâle et femelle et il est donné à ce moment-là seulement. La fusion de ces deux cellules va donner un tout qui pourra être modifié ultérieurement dans le courant de sa vie intra-utérine par une maladie telle que la syphilis, l'alcoolisme, etc..., modifications qui vont venir se greffer sur le caractère héréditaire et changer celui-ci pour donner un nouveau caractère qui lui ne sera pas héréditaire, car il n'aura pas été transmis par les parents, mais par des agents indépendants d'eux, tels que les agents microbiens. Ce sera un caractère acquis car l'embryon le tiendra non de la mère, mais de son intermédiaire.

Congénital (vient du latin cum : avec et genitus, participe passé de gigno : créer, enfanter, produire, mettre bas), épithète, nous dit le dictionnaire, appliquée à tout vice de conformation, à toute difformité, infirmité ou maladie, que les enfants apportent en naissant.

Il n'est pas spécifié le moment d'apparition de ces malformations.

On voit donc que la signification du mot congénital est beaucoup plus étendue, et par là même beaucoup plus vague. Cet adjectif s'applique aux tares qu'un enfant présente à la naissance, qu'elles soient dues à l'hérédité ou qu'elles aient été créées pendant le cours de la vie intra-utérine.

Par conséquent, le qualificatif héréditaire ne peut plus être employé pour une modification survenue après la procréation, tandis que celui de congénital peut s'employer dans les deux cas.

Donc un héréditaire est forcément congénital puisque le mot qualifie aussi bien les lésions formées par la procréation que celles survenues au cours de la grossesse.

Un congénital n'est pas forcément héréditaire.

Donc les termes employés par CAZENAVE s'ils ne sont pas exacts ont un fond de vérité et par convention « car les mots ne sont qu'affaire de convention », a dit M. le Professeur. A. FOURNIER, nous continuerons à appeler syphilis congénitale celle contractée par le fœtus dans le cours de sa vie intra-utérine, et avec CAZENAVE

et A. FOURNIER, syphilis héréditaire celle qui sera le lot de l'embryon au moment de sa procréation.

Nous allons essayer de montrer les nombreux points qui différencient ces deux catégories d'enfants issus de syphilitiques.

Une première différence s'impose d'emblée, c'est le moment de la procréation. Le syphilitique héréditaire a été taré au moment de la conception, l'infection du congénital a suivi la conception.

Un second point de différenciation s'impose également c'est que le premier a été formé par la fusion de cellules tarées, tandis que le second a été procréé à l'aide de gamètes sains, l'embryon ou le fœtus ne contractant qu'ultérieurement la maladie maternelle.

Le syphilitique héréditaire a été conçu par des cellules tarées. Le syphilitique congénital par des cellules saines.

Nous allons chercher à mettre en évidence cette *distinction capitale*, distinction qui fait tout l'intérêt de la différenciation émise par CAZENAVE.

Pour cela nous nous proposons d'étudier les lésions syphilitiques de l'ovaire et du testicule qui en fusionnant leur produit vont donner un hérédo-syphilitique.

Nous nous occuperons ensuite de la transmission transplacentaire de la syphilis qui est la seule manière pour le syphilitique congénital de s'infecter.

Nous dirons ensuite quelques mots de la syphilis conceptionnelle et de la polémique qu'elle a engendrée.

Enfin, nous tâcherons de résumer succinctement les quelques considérations qui découlent de cette étude.

Puis, nous signalerons la rare possibilité de la contamination au passage.

I. — L'ovaire de la syphilitique.

L'infection syphilitique peut atteindre les trompes et les ovaires, il y a dans l'étude de cette question une large part faite à des notions purement hypothétiques (PIZZERA). Cependant LÉVY-SOLAL a rapporté des documents anatomiques et microbiologiques qui ne permettent pas de contester la nature spécifique de certaines infections tubo-ovariennes. S'il reste discutable en effet, de rattacher l'ovarité scléro-kystique au groupe des affections syphilitiques, il y a des faits par contre qui autorisent à admettre l'existence de la localisation syphilitique, sur les annexes. C'est la coexistence de certaines salpingo-ovarites avec d'autres manifestations syphilitiques, hémiplegies, et gommes de la clavicule (BOUCHARD et LÉPINE). Ce sont des syphilomes généralisés chez une hérédosyphilitique, atteinte de gommes multiples des franges tubaires (BALLANTYNE et WILLIAM). Ce sont ces cas de syphilis tubaire, accompagnés d'examen anatomo-pathologique, que nous trouvons signalés dans le mémoire de WASSILEL en 1904.

En 1929, MILIAN et PERIN, suivis par HALLÉ, ont insisté à nouveau sur la fréquence de l'aménorrhée syphilitique, traduction de l'altération des ovaires, qui peut apparaître à tous les moments de la vérole acquise ou congénitale.

Mais ces lésions nous intéressent moins que la découverte de l'agent pathogène lui-même dans

l'ovaire ou dans l'ovule. MAGALHAES et SIMMONDS ont constaté la présence du tréponème dans les ovaires des nouveau-nés et macérés hérédosyphilitiques. D'autre part, LEVADITI et SAUVAGE ont, eux-mêmes, constaté la présence du spirochète dans l'ovule, et, pour ces auteurs, le parasite serait capable d'envahir le follicule et de pénétrer dans les ovocytes. FEUILLÉ a trouvé le tréponème dans l'ovaire, le tissu interstitiel, à l'intérieur des cellules mêmes. Or, on sait qu'à l'inverse des cellules de la lignée séminale, qui se renouvellent incessamment, les ovules sont préformés dès l'enfance. Aussi n'est-il pas illogique d'admettre que ces ovules puissent rester infectés par le spirochète au moment de la fécondation.

Mais un tel ovule ainsi parasité sera-t-il capable de vivre et de se développer après la fécondation ? C'est là, la grande objection qu'apportent les négateurs de la syphilis germinative.

Les expériences bien connues de FRANCOTTE (1894) tendent en effet à prouver que cet ovule infecté, puis fécondé, est inapte à se développer. Cet auteur a introduit des schyzomycètes dans des œufs de tremellaires et a prouvé que, si ces microbes restaient en petit nombre et peu virulents, ils étaient éliminés ou digérés, si au contraire, ils étaient très virulents, l'ovule mourait. Des recherches histologiques ont aussi démontré que toute cellule germinative en voie de segmentation ne pouvait conserver de corps étrangers dans sa substance. REYNOLDS et MACOMBER croient que la syphilis peut causer la stérilité sous forme d'avor-

tements « précocissimes » ; pour ces auteurs, l'œuf infecté, ainsi fécondé, serait tué, avant que la gestation ait pu être diagnostiquée.

Cependant, à ces notions, on peut opposer des arguments contraires, tirés de la biologie comparée. KOCK, en effet, a montré le passage des germes de la fièvre récurrente par l'ovule de la tique ; lorsqu'une tique a sucé le sang d'un homme ou d'un singe atteint de fièvre récurrente, les spirilles ne prolifèrent pas dans l'organisme de la tique. Ils disparaissent après quelques jours, sauf quelques-uns, qui se retrouvent dans l'ovaire, à sa surface, et après la ponte des œufs, dans le contenu même de ces œufs. Et, c'est là, que les spirilles vont proliférer ; les jeunes tiques, issues de ces œufs infectés, peuvent à leur tour, inoculer la fièvre récurrente à l'homme ou au singe.

LEVADITI et MANOUELIAN ont constaté des faits semblables, dans la spirillose des poules. Si l'on tue l'animal pendant la période d'état de la maladie, on trouve le spirillum gallinarum assez abondamment, dans les œufs, lorsque ces derniers ont atteint un certain degré de développement.

Dans une série d'expériences, LEVADITI, reprenant les travaux déjà effectués antérieurement par BOREL, a prouvé que les œufs de poules, atteints de spirochétose, peuvent être contaminées, mais, que les spirilles ne prolifèrent que si l'œuf est fécondé.

Nous devons reconnaître qu'une transposition de ces observations et expériences sur le terrain humain

n'est pas rigoureusement permise. Comme le remarquent FINGER et REITSCHER, en effet, il y a des différences fondamentales dans le mode de segmentation ovulaire. Toutes ces expériences diverses n'ont jamais réussi que sur des œufs méroblastiques et, dans la littérature, on ne trouve aucun exemple d'animal, à œufs, holoblastiques ayant fourni un cas de transmission germinative. Qu'il nous suffise seulement de constater que l'étude de la biologie comparée nous apporte des preuves de la transmission possible par un ovule contaminé chez de nombreuses espèces animales.

Mais si la présence de tréponèmes dans les ovules n'a pu être constatée avec certitude, si un tel ovule infecté semble inapte à la fécondation, il est hors de doute qu'il subit une atteinte des toxines des tréponèmes. Cette atteinte serait cause des dystrophies si fréquentes chez les hérédosyphilitiques. Cette atteinte s'atténuerait avec le temps ainsi que le montre la décroissance de la mortalité et des malformations des hérédosyphilitiques avec l'ancienneté de la syphilis.

L'action du traitement est, elle aussi particulièrement probante, puisqu'une femme stérile de par sa syphilis peut à sa suite mettre au monde des enfants alors qu'elle n'a jamais présenté de lésions ovulaires décelables.

II. — Le testicule du syphilitique.

La connaissance de la syphilis testiculaire, qui ne se traduit que par des troubles de la sécrétion externe,

permet de mieux comprendre les raisons de la stérilité de certains ménages dont le mari a été atteint de syphilis, acquise ou héréditaire.

Elle aide à éclaircir le problème de l'hérédité syphilitique d'origine paternelle. Elle permet d'entrevoir un des facteurs de dystrophies dont sont frappés les descendants de certains individus mal ou trop tardivement soignés (BERTIN, P. NAYRAC et BRETON).

De nombreuses recherches ont été faites sur le sperme dans la syphilis.

FRANCK, GREIL avaient accusé la syphilis occulte du testicule de diminuer considérablement la mobilité et la vitalité du spermatozoïde.

BERTIN, P. NAYRAC et BRETON croient pouvoir conclure que le spermatozoïde d'un syphilitique ne se différencie pas sensiblement quant à sa vitalité et à sa survie d'un spermatozoïde provenant d'un individu normal.

D'autres auteurs ont décrit des altérations morphologiques du spermatozoïde.

POSNER, en 1909, a décrit des lésions de la pièce d'union du spermatozoïde. Ces lésions n'ont pas été retrouvées par SCHEUER.

PAJOT a d'autre part décrit chez les jeunes sujets stériles des spermatozoïdes moins longs, moins gros, moins mobiles qui rappelaient des cellules séniles.

M. Marcel PINARD, WIDAKOWICH, LEVADITI, GIRAUD, LOUSTE, MARCEL ont trouvé des malformations fréquentes des spermatozoïdes de sujets atteints de syphilis. Ils sont grêles, frêles, amputés, à deux têtes

ou à deux queues. BERTIN, P. NAYRAC et BRETON ont retrouvé ces malformations, cependant ils ont pu les constater aussi dans le sperme de malades convalescents d'autres maladies.

Les travaux de M. Marcel PINARD ont prouvé que la syphilis occulte du testicule peut se traduire par la présence de tréponèmes dans le sperme.

WALDEIN, LANDSTEINER, WERTH, les retrouvèrent souvent sur des coupes histologiques.

Pour d'autres auteurs, ils seraient inclus dans les spermatozoïdes sous une forme encore inconnue : ultra-virus, formes granulaires, formes d'évolution, telles que celles décrites par SÉZARY, LEVADITI, SCHOEN et SANCHIS-BAYARRI, MANOUELIAN.

Les travaux de LIER et ASCHER, de VEDELER, de FURBINGER dès 1895 et de BERTIN, P. NAYRAC et BRETON montrent que la syphilis occulte du testicule peut donner de l'oligo-spermie isolée ou associée à des altérations des spermatozoïdes.

De même l'azoospermie a été décrite dans la syphilis acquise par LIÉGEOIS et BRYSSON, LEWIN, CASPER, HANC, POSNER, MILIAN, BERTIN en 1925, MARCEL.

Clément SIMON le premier, en 1921, a signalé des cas d'azoospermie par syphilis héréditaire.

L'anatomie pathologique du testicule du syphilitique a été étudiée par de nombreux auteurs dont FEDERMANN, GUIZETTI, SYHMMERS, WESTON, WARTHIN, puis HERMAN et CLAUDIN.

De ces travaux se dégagent deux opinions divergentes :

- 1^o la syphilis latente agit par des lésions obturatrices des voies spermatiques ;
- 2^o la syphilis latente donne des lésions destructrices du tissu noble.

BERTIN, P. NAYRAC et BRETON ont examiné les testicules de 19 syphilitiques. Ils ont observé 14 cas d'artériosclérose testiculaire et 10 cas de sclérose interstitielle plus ou moins accusée, allant de l'épaississement des lamelles et des travées à la symphyse tubulo-tubulaire complète.

Dans 8 cas, il existait des signes d'infiltration plasmo-lymphocytaire inflammatoire, limitée dans 3 cas aux vaisseaux et à leur voisinage ; diffuse et étendue à tout le tissu vasculo-conjonctif dans 5 cas.

La gaine interstitielle est apparue normale 8 fois, hypoplasiée 9, hyperplasiée 2.

L'épaississement de la gaine conjonctive des tubes épithéliaux est fréquent, 11 cas, et ne coïncide pas nécessairement avec la sclérose du reste du système vasculo-conjonctif.

Le nombre des tubes épithéliaux est très diminué. Dans 7 cas, la spermatogénèse est normale, dans 6 cas, elle est très ralentie, dans 6 autres enfin, l'examen ne montre aucun spermatozoïde.

En résumé, de même que l'ovule, le spermatozoïde est modifié. Il contient des dystrophies en puissance. Ce sont des modifications, outre celles visibles aux examens microscopiques étudiés précédemment, celles non connues encore atteignant le protoplasme lui-même, dans sa constitution physico-chimique, attei-

gnant sans doute aussi les chromosomes qui, intra-nucléaires seraient les porteurs de l'hérédité.

On conçoit que les enfants nés de la fusion de ces deux cellules tarées présentent de nombreuses malformations.

A ce propos, il faut faire tout de suite une distinction entre les deux armes que possède la syphilis pour créer des lésions.

Le tréponème donne des lésions spécifiques de la syphilis et ces lésions sont d'autant plus intenses que chez le fœtus, les organes jeunes avec leurs cellules en voie de prolifération constante, sont d'excellents milieux de culture pour le spirochète et augmentent sa nocivité.

D'autre part, ces tréponèmes vont émettre des toxines qui à l'instar d'une toxi-infection banale, vont créer des troubles dystrophiques qui eux ne sont pas spécifiques de la syphilis.

Ces deux sortes de lésions peuvent coexister dans la syphilis héréditaire comme d'ailleurs dans la syphilis congénitale. Mais dans une syphilis des parents insuffisamment traitée par exemple, ou trop tardivement traitée, ou enfin, dans une vieille syphilis qui comme l'a dit M. le Professeur FOURNIER a été atténuée par le temps, seules les lésions dystrophiques dues aux toxines vont exister chez l'enfant. Car à ce moment ce n'est plus la septicémie initiale (NEISSER), mais les tréponèmes sont peu nombreux, et retranchés dans les organes. Par contre, tout l'individu a

été touché par la toxine et particulièrement les cellules nobles qui seront ainsi facteurs de dystrophies pour leur produit.

D'autre part, lorsque ces toxines n'auront que tardivement imprégné le fœtus, comme c'est le cas lorsque la mère a été contaminée au 7^e mois de la grossesse, les dystrophies seront peu importantes ou absentes.

Cette distinction a été faite depuis longtemps. M. le Professeur A. FOURNIER l'avait montré en 1889.

En 1906, Paul Louis GASTOU distingue « l'hérédité syphilitique qui entraîne des dystrophies en tant que toxi-infection chronique au même titre que par exemple l'alcool, la tuberculose et la *syphilis héréditaire* qui est l'infection du fœtus par une syphilis virulente.

A l'instar de GASTOU, nous dirons que sont dues à l'hérédité syphilitique les lésions du fœtus survenues par suite de l'imprégnation des cellules génératrices par la toxine syphilitique.

III. — Quelles sont maintenant les diverses façons pour le fœtus d'être contaminé ?

Nous allons d'abord étudier la *contamination trans-placentaire*, c'est la seule qui soit admise par tout le monde, d'autre part, c'est la seule manière possible pour un syphilitique congénital d'être contaminé.

Les connaissances actuelles sur cette question ont été remarquablement exposées par PIZZERA dans sa thèse.

L'œuf fécondé, enfoui dans l'endomètre maternel, est limité par une membrane uniquement épithéliale qui forme la couche trophoblastique. Cette membrane, entourant le mésoderme chorial, va proliférer, envoyer des pseudopodes qui creuseront un pertuis où l'œuf va s'engager, et deviendra une coque cellulaire complexe. En effet, d'abord unique, cette couche va présenter ultérieurement, deux assises : une profonde, formée de cellules nettement différenciées, cellules de Langhans, ou cytotrophoblaste de Vernhout : une superficielle, masse protoplasmique indivise, syncytium ou plasmoditrophoblaste, semée de noyaux.

Bientôt le mésoderme chorial se soulève et avec les vaisseaux qui, en lui, apparaissent, envoie des évaginations qui, à leur tour, soulèveront le trophoblaste. Dès lors, l'œuf devient hérissé, sur toute sa surface, par ces saillies, à la fois épithéliales et mésodermiques, vascularisées, qui ne sont autres que les villosités choriales jeunes. Peu à peu sur toute une large portion de l'œuf, les villosités vont régresser. Et ce chorion, qui, jusqu'alors, était villeux dans son ensemble, se divisera en une portion lisse, et une portion qui, elle, demeurera villeuse et constituera le placenta.

Ce n'est que vers la quatrième semaine que les villosités se laissent pénétrer par des vaisseaux dépendant de la circulation ombilicale et que lui apporte la vésicule allantoïde.

Pendant ce tout premier et très court stade du

développement, l'œuf humain vit avec ses propres matériaux de réserve de la vésicule ombilicale où il peut puiser par le système omphalomésentérique ou première circulation. Mais, dès la prolifération du trophoblaste et surtout dès l'établissement du chorion vilieux, s'opère la substitution de la deuxième circulation, ou circulation ombilicale, à la première. Et c'est, dans le sang maternel, déjà circulant, que le jeune organisme puisera, de très bonne heure, les matériaux qui lui sont nécessaires.

Plus tard, la zone des échanges se limitera aux villosités du placenta fœtal et aux lacs sanguins du placenta maternel.

La conception actuelle est que, à aucun moment d'une gestation normale, le sang du fœtus n'est en communication directe avec celui de la mère.

Mais cette barrière fœto-maternelle va se modifier au cours de la gestation.

Au voisinage du quatrième et cinquième mois, l'aspect épithélial des villosités se modifie lentement. Déjà les cellules de Langhans ne représentent plus une couche uniforme, il y a des brèches plus ou moins étendues. Le syncytium, lui aussi, participe à ces modifications ; il devient inégal, les noyaux dont il se compose se groupent, et, entre ces renflements nucléaires, la bande syncytiale apparaît plus mince. Les modifications, dans l'architecture générale de ce revêtement, augmentent progressivement et, au voisinage du terme, les capillaires fœtaux se trouvent alors en contact direct avec une bordure syncytiale,

extrêmement mince, qui, adossée à leur paroi endothéliale propre, les sépare de la circulation maternelle.

Pendant longtemps on a cru que le placenta était une barrière infranchissable aux microbes. Mais de 1882 à 1895, les travaux d'ARLOING, CORNEVIN et THOMAS, de STRAUSS et CHAMBERLAND, de CHANTEMESSE, VIDAL, EBERTH, NETTER, CHAMBRELENT et SABRAZES ont prouvé que les micro-organismes étaient capables de traverser le placenta, même en l'absence de toute lésion de celui-ci.

Depuis la découverte du tréponème, les recherches de DUMOLARD et VIALET, NICOLAS, FAVRE, ANDRÉ, LEVADITI et SAUVAGE, JAMBON ont prouvé que le spirochète pouvait être transmis de la mère à l'enfant.

ZAENGER et surtout KLAFTEN ont vu des tréponèmes traversant la paroi des villosités.

RIETSCHEL, se basant sur le fait que des spirochètes ont pu être décelés dans la gélatine de Warton seule, où cheminent quelques lymphatiques, estime que le passage du tréponème de la mère au fœtus peut se faire par une voie différente de la voie sanguine, la voie lymphatique. Cependant la circulation lymphatique dans le placenta est niée par certains.

D'autre part, les nombreux auteurs qui ont recherché le tréponème dans des placentas syphilitiques ont été frappés de son absence habituelle, alors que les organes et le sang du fœtus en contiennent en grande quantité. NATTAN-LARRIER a bien insisté sur

ce fait que le spirochète pénètre en faible quantité dans le tissu placentaire et ne s'y multiplie pas.

MANOUELIAN a constaté que la plupart des tréponèmes que l'on rencontre dans le placenta se trouvent inclus dans le cytoplasme d'éléments macrophages où l'on constate des tréponèmes atypiques, monoliformes, enroulés, granulaires, évoluant en somme vers la spirochétoolyse.

MANOUELIAN et LEVADITI ont constaté plusieurs fois sans qu'il y ait forcément de lésions placentaires, ou de tréponèmes intra-placentaires, un nodule de phlébite au niveau du cordon, nodule fourmillant de tréponèmes.

Donc, il semble que ce soit en très petit nombre que, par l'intermédiaire de la veine ombilicale, les spirochètes arrivent au contact des organes du fœtus, où ils trouvent un terrain favorable pour se développer ; pulluler et infecter l'organisme fœtal.

L'époque à laquelle peut se faire cette infection a donné lieu à de nombreuses recherches. D'après toutes les communications qui ont été faites à ce sujet, il ressort qu'on n'a pas trouvé, si l'on excepte l'observation unique de GRAFENBERG, de tréponème dans le placenta avant le cinquième mois.

Cependant quelques auteurs ont décrit des formes atypiques de tréponème et particulièrement HOCHSINGER a décrit une forme granulaire. Et il n'est pas impossible de penser que le placenta qui semble avoir des vertus microbicides comme l'a montré MANOUELIAN oblige le tréponème à présenter une forme atypique,

granulaire, forme de résistance, peut-être aussi forme de souffrance. Ce qui pourrait expliquer qu'on n'ait pu le trouver sous sa forme normale durant les premiers mois. Plus tard, lorsque les villosités placentaires pour activer les échanges réduisent leur architecture, le tréponème pourrait passer sans transformation.

En résumé, tous les auteurs sont d'accord pour admettre le passage du tréponème à travers le placenta. Seuls prêtent encore à discussion le moment de ce passage et la forme sous laquelle émigre le tréponème.

Il est donc normal de croire à la transmission transplacentaire d'une syphilis, contractée pendant le cours de la grossesse, de la mère au fœtus qui deviendra ainsi un syphilitique congénital.

Si tout le monde semble d'accord sur le mode de contamination d'un syphilitique congénital, il en est tout autrement en ce qui concerne le syphilitique héréditaire. Pour lui, le mode de transmission de la syphilis a prêté et prête encore à de nombreuses discussions.

Il faut tout d'abord comme nous l'avons fait plus haut distinguer l'hérédité syphilitique de la syphilis héréditaire, les deux procréateurs ou l'un d'eux seul étant syphilitique, par définition, leur produit aura donc une hérédité syphilitique.

Nous nous occuperons donc uniquement de la transmission du tréponème.

Le cas le plus intéressant, cas qui a d'ailleurs donné naissance à toutes les controverses est celui du père syphilitique fécondant la mère saine.

Avant la découverte du tréponème on pensait généralement avec FOURNIER et DIDAY que la syphilis pouvait être donnée au produit de conception, soit par le père, soit par la mère, soit par les deux.

M. le Dr Marcel PINARD ayant constaté en 1910, la présence du tréponème à l'état libre dans le sperme, retrouva sa présence dans plusieurs cas rapportés en 1920 dans la thèse de son élève HOCH.

MARCEL, en 1926, déclare cette présence très rare et ajoute qu'il faut s'armer de patience.

BERTIN et SCHULLMANN n'ont jamais pu le rencontrer.

WALDEIN, LANDSTEINER, WERTH ont en revanche souvent trouvé le tréponème sur des coupes histologiques. On trouve également dans la thèse de MARCEL des observations cliniques où seule, la contagion par le sperme paraît pouvoir être invoquée.

Mais, pour aller directement infecter l'ovule, le spirochète doit être transporté par le spermatozoïde.

S'il est vrai que dans certaines infections, comme la spirochétose des poules, la fièvre récurrente, on ait pu constater le parasite dans le spermatozoïde, cette vérification n'a jamais pu être faite pour le tréponème de SCHAUDIN.

ASTRUC, FINGER et LANDSTEINER, OBSTENTRUTH ont réalisé des inoculations positives de sperme au singe et au lapin, mais inoculation n'est pas synonyme de

fécondation et si M. PINARD a décelé incontestablement la présence de tréponèmes dans le sperme, il ne l'a pas trouvé inclus dans les spermatozoïdes.

LÉVY-SOLAL suppose la pénétration, côte à côte, pour ainsi dire, du spermatozoïde et du tréponème, l'un faisant la voie à l'autre pour aboutir à une syphilis ovulaire.

Tout en reconnaissant que ce mode de transmission est rare, nombre d'auteurs admettent sa possibilité occasionnelle entre autres HOCHSINGER, BORY, GOLAY, AMKVIST, WERTH, FINGER dans plusieurs publications.

Pour expliquer le transport du tréponème par le spermatozoïde certaines hypothèses furent émises.

HOCHSINGER, défendant l'origine paternelle apporte à l'appui de sa thèse des faits curieux. Tout d'abord il aurait observé des immunités persistantes chez des femmes ayant eu des enfants nettement hérédosyphilitiques. Ensuite, il admet l'existence d'une forme granulaire, stade évolutif possible du spirochète. Cette forme granulaire aurait les propriétés des virus filtrants et, de par son exigüité, serait capable de se loger dans la tête du spermatozoïde. Ainsi l'ovule serait infecté directement, sans que la mère le soit pour cela. De plus ce « granulum » à virulence atténuée ne donnerait pas de syphilis précoce, mais se réveillant sous l'influence de causes diverses, il pourrait amener des syphilis héréditaires tardives, voire même des hérédosyphilis de deuxième ou de troisième génération.

M. le Dr Marcel PINARD émet l'hypothèse que le tréponème ayant de $3\ \mu$ à $20\ \mu$, pourrait pénétrer la tête du spermatozoïde, qui a $5\ \mu$, s'enrouler autour du noyau et être ainsi véhiculé par lui.

Cependant, actuellement, l'opinion la plus généralement admise est celle que MATZENAUEr soutenait en 1903, d'après laquelle la syphilis maternelle est nécessaire pour que l'enfant soit contaminé. Il n'y pas d'exception à la loi de Colles-Baumes. De plus, tout fils de femme syphilitique doit être présumé lui-même syphilitique. Il n'y a pas d'exception à la loi de Propheta.

Pour ce qui est de la transmission paternelle, exclusive, sans affection de la mère, après les travaux de CIVATTE, HYDE, BRAULT, WELANDER, JADASSON, de AMICIS, HUTCHINSON, ENGUELMAN, JULLIEN, PEHU, presque tout le monde surtout à l'étranger est d'accord pour la rejeter, le mari contamine sa femme qui secondairement infecte l'enfant. Une enquête de PEHU, auprès de vingt-cinq médecins étrangers, a donné vingt-deux réponses affirmatives, sur le rôle exclusif de l'hérédité maternelle, deux sur la possibilité rare de la syphilis ex padre, tandis qu'un correspondant ne se prononçait pas.

CARLE, en 1920, avait nié l'hérédité paternelle, il affirme de nouveau sa conviction en 1933, discutant tous les arguments de la thèse adverse.

Il y a quelques exceptions à la loi de Colles qui représentent le gros argument des rares auteurs qui combattent l'hérédité maternelle. Mais si l'on en fait

le triage, le nombre de celles que l'on peut retenir est insignifiant. MATZENAUEr en 1903, BOBBIE dans sa thèse en 1912, ont épluché une à une ces observations et ce dernier n'en trouve pas une seule qui soit acceptable. PIZZERA, moins sévère, en retient 4 entre 1880 et 1900, plus une en 1910, tout en faisant des réserves. A signaler encore une observation de GAUCHER 1916 et 2 cas de GOUGEROT résumés dans clinique et laboratoire (1931).

CARLE discute ensuite l'infection de l'ovule par le sperme.

Il fait remarquer tout d'abord que le sperme est un complexe dans la composition duquel entrent les exsudats de toutes les glandes annexes de l'urètre, y compris la prostate et les vésicules séminales. Des lésions de ces organes pourraient donc expliquer la présence du tréponème.

D'autre part, la présence de ce tréponème expliquerait bien la fréquence relative des chancres du vagin et du col utérin, mais nullement l'origine paternelle de l'hérédosyphilis. Pour admettre cette influence, il faudrait supposer que le tréponème logé dans le spermatozoïde pénètre avec lui dans l'ovule. Or, 2 objections apparaissent : d'abord le tréponème a $10\ \mu$ de long, sur $0,5\ \mu$; et le spermatozoïde a une tête de $5\ \mu$ de longueur, sur $3\ \mu$ de largeur et $1,5\ \mu$ d'épaisseur et une queue de $1\ \mu$ à $0,5\ \mu$; et aucun observateur n'a affirmé qu'il avait vu l'un dans l'autre. D'autre part serait-il admissible que ce spermatozoïde infecté, infectant l'ovule, pourrait permettre le

libre développement de l'organe délicat du fœtus sans dommage pour ce dernier ? Il faudrait croire que nous avons à faire à un bon vieux tréponème, fatigué, en période de latence, qui ne s'opposerait pas à la germination. Or, comme le dit Pierre LEPINE en 1931, ce fait serait unique en pathologie générale, et il est bien plus rationnel de croire que les rares périodes d'apparition du tréponème dans le sperme correspondent à des phases virulentes de la maladie.

La même objection subsiste contre l'argument de LÉVY-SOLAL. Elle existe encore contre l'hypothèse tout à fait incontrôlable de HOCHSINGER. Il n'est pas besoin de faire ressortir en attendant d'autres recherches, le caractère ultra-hypothétique de cette conception.

Et CARLE termine en exposant son opinion. Mieux vaut croire que le tréponème, quelquefois présent dans le sperme, peut infecter un point quelconque de l'appareil génital maternel, en même temps que le spermatozoïde féconde l'ovule. Dès lors cette mère contaminée transmettra au fœtus par la voie hématogène habituelle, sa maladie, qui se manifestera ensuite, chez le fœtus, ou chez le nouveau-né, par les symptômes classiques. Toutes les apparences pourront faire croire à une syphilis conceptionnelle d'origine paternelle, alors qu'il s'agit d'une syphilis des deux conjoints, transmise de l'un à l'autre et de la mère à l'enfant par des procédés les plus rigoureusement normaux.

On voit que les deux thèses apportent des arguments de valeur. Mais leurs partisans resteront sur leurs

positions tant qu'on n'aura pas pu prouver de façon sûre la présence du tréponème ou l'impossibilité de celle-ci dans le spermatozoïde sous forme peu virulente. Et si l'origine maternelle de la syphilis fœtale semble de loin la plus fréquente, on ne peut penser, jusqu'à plus ample information, que la syphilis germinative donnée par le père soit d'une impossibilité absolue.

Dans le cas où la mère est seule syphilitique, le problème est peu différent. On n'a pu établir avec certitude la présence du tréponème dans l'ovule et de même beaucoup d'auteurs nient, pour un tel ovule, la possibilité d'être fécondé et de donner un embryon. La plupart admettent que le fœtus qui a reçu son hérédité syphilitique de sa mère seule, recevra ultérieurement, d'elle également, le tréponème par voie transplacentaire.

Là encore, de même que lorsque les deux procréateurs sont syphilitiques la question n'est pas résolue.

En résumé, nous voyons la différence capitale qui oppose les deux catégories d'enfants issus de parents syphilitiques.

Le congénital a été conçu par des cellules saines et ne possède donc pas d'hérédité syphilitique. Il sera contaminé dans le cours de sa vie intra-utérine et cela toujours par voie transplacentaire. Ce n'est qu'à partir de ce moment que les tréponèmes secrétant leur toxine vont être pour lui facteurs de dystrophies. Mais il est facile de comprendre que ces toxines, agissant pendant un laps de temps plus court, agissant sur un

organisme déjà en partie ou totalement formé, agissant surtout sur un organisme constitué de cellules saines, donneront dans la plupart des cas des dystrophies peu importantes, bénignes. Et même lorsque la syphilis a été contractée par la mère dans les tout derniers mois de sa grossesse, elle ne donnera souvent aucune dystrophie. C'est ce qui explique que jusqu'à la découverte des examens sérologiques les auteurs aient cru que l'enfant était indemne de syphilis lorsque la mère avait contracté celle-ci après le sixième ou le septième mois de sa grossesse.

Le syphilitique héréditaire lui, a été conçu par des cellules tarées, cellules qui chacune était, en puissance, génératrice de dystrophies.

Il semble que lui aussi recevra son tréponème par voie transplacentaire, mais il n'est pas prouvé qu'il ne puisse le tenir directement de l'ovule ou du spermatozoïde ou même des deux.

Cette syphilis héréditaire préexistant à la première segmentation, à l'ébauche de tout organe, va avoir souvent une influence dystrophique importante. A celle-ci va s'ajouter l'influence de la toxine tréponémique qui, agissant pendant toute la grossesse sur un terrain déjà sujet aux malformations, va augmenter l'importance des dystrophies.

IV. — La contamination au passage.

Il nous faut signaler maintenant un dernier mode de contamination. La *contamination* au passage. Il ne

s'agit plus, en fait, d'une contamination fœtale, mais bien plutôt d'une syphilis acquise du nouveau-né à sa naissance.

Pendant longtemps, on avait admis que la syphilis n'était transmise au fœtus que par ce seul mécanisme. Cependant depuis DIDAY (1859) certains auteurs comme ROLLET (1856), JULLIEN (1879), FOURNIER (1886), considèrent ce fait comme tout à fait exceptionnel.

Cependant il y a, dans la littérature médicale un petit nombre de cas, auquel peut s'appliquer ce terme de « contamination au passage ».

M. L. M. BONNET, médecin de l'Antiquaille de Lyon, a pu relever depuis 1911, 9 cas certains prouvés par la clinique et la bactériologie. Ce sont ceux de HASLUND (1911), GROEN (1912), FRIBOES (1913), MULLER (1914), LANCHAL (1918), 3 cas de LOMBHOLT (1921), 1 cas de DUMER (1923) et personnellement M. BONNET en rapporte une observation.

Pour que cette contamination soit possible, il faut qu'au moment de l'accouchement, la mère soit déjà porteuse d'un accident contagieux et que l'enfant ne soit pas encore contaminé. On le constate chez des nouveau-nés qui, au moment du dégagement ont présenté de petites excoriations de la peau du cuir chevelu, soit par pression prolongée sur le sommet du crâne fœtal, soit par application de forceps (HASLUND). Cette localisation au niveau du cuir chevelu se trouve en effet dans toutes les observations rapportées et prouve qu'il s'agit d'une contamination au

moment du dégagement et non d'une contamination accidentelle après l'accouchement. Ces excoriations minimales servent de porte d'entrée au spirochète que renferment les lésions génitales maternelles. Et le simple contact avec ces lésions permet la contamination.

Cependant il faut reconnaître qu'une telle éventualité est exceptionnelle. Dans l'immense majorité des cas, en effet, on peut craindre que le fœtus soit infecté bien avant la roséole, avant même l'apparition du chancre et cette infection est transmise *in utero* par voie transplacentaire. Aussi cet enfant syphilitique ne sera-t-il nullement influencé par la lésion génitale maternelle virulente, avec laquelle, au moment de l'accouchement il entrera directement en contact.

Ce dernier mode de contamination nous montre encore la bénignité immédiate pour le fœtus de la syphilis post-conceptionnelle, tout au moins celle contractée dans le dernier mois de la grossesse. Cela va même jusqu'à l'absence de contamination du fœtus. Il est vrai que ces cas sont excessivement rares, pourtant ils paraissent indéniables.

Les signes de l'hérédo-syphilis et ceux de la syphilis congénitale.

Les manifestations de l'hérédo-syphilis et de la syphilis congénitale ne diffèrent pas entre elles au point de vue lésions, mais au point de vue répartition de ces lésions.

Comme nous l'avons vu déjà, par suite de l'imprégnation des cellules génératrices par la toxine tréponémique, l'hérédo-syphilitique aura des dystrophies et pourra avoir des lésions syphilitiques.

Le syphilitique congénital aura des lésions de syphilis et pourra avoir des dystrophies.

Toutes ces manifestations ont été rassemblées par de nombreux auteurs sous le nom de signes de l'hérédo-syphilis.

Pour le Professeur A. FOURNIER, les manifestations de l'hérédo-syphilis pourraient être catégorisées en 5 groupes qui sont les suivants :

- 1^o Accidents de la syphilis proprement dits ;
- 2^o Cachexie fœtale aboutissant d'une façon ou d'une autre à l'inaptitude à la vie ;
- 3^o Troubles dystrophiques généraux ou partiels ;

4^o Malformations congénitales ;

5^o Prédispositions morbides.

Ces quatre dernières catégories ont été réunies par Ed. FOURNIER sous le nom de stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis.

Nous énumérerons brièvement ces signes en regrettant de ne pouvoir nous y étendre davantage.

Tout d'abord les manifestations d'ordre syphilitique puis celles d'un ordre plus général auxquelles le Professeur A. FOURNIER avait donné le nom d'affections parasyphilitiques.

1. — Accidents de syphilis proprement dits.

En 1889, dans une leçon sur l'hérédité syphilitique M. le Professeur A. FOURNIER a dit : « La résultante la plus naturelle de l'hérédité syphilitique c'est la production sur l'héritier de parents syphilitiques, d'accidents de syphilis. L'enfant issu d'ascendants syphilitiques apporte avec lui la syphilis qui se traduit sur lui par des manifestations d'ordre syphilitique.

Rien que de très simple à cela, rien que d'absolument connu, d'incontestable et d'incontesté. Ajoutons simplement qu'au point de vue chronologique, l'entrée en scène de la syphilis héréditaire de l'enfant est variable comme échéance.

Trois ordres de cas peuvent se produire :

1^o L'infection syphilitique peut se traduire avant la

naissance, *in utéro*. C'est ainsi que des enfants naissent avec des accidents syphilitiques en pleine évolution ; ou même qu'on a trouvé des lésions de syphilis sur des fœtus expulsés avant le terme de l'accouchement (syphilis fœtale) ;

2^o Bien plus habituellement (c'est là, l'ordre de cas usuel) la syphilis ne se manifeste que quelques semaines ou quelques mois après la naissance (syphilis infantile) ;

3^o D'une façon plus rare enfin, il peut se faire que, latente au moment de la naissance, latente encore pendant les premières années de la vie, la syphilis n'entre en évolution apparente, qu'à un âge plus ou moins reculé, à 5 ans, à 10 ans, à 15 ans, à 20 ans, voire plus tard encore. C'est là, l'ordre de syphilis héréditaires auxquelles on a donné le nom de syphilis héréditaires tardives ».

Nous ne signalerons dans ce chapitre que les manifestations syphilitiques typiques dues à la présence du tréponème réservant celles dans lesquelles l'étiologie syphilitique est contestée par certains ou celles pouvant être également produites par d'autres maladies au chapitre manifestations dystrophiques de la syphilis héréditaire.

La syphilis chez le nouveau-né tue un grand nombre d'enfants nés à terme ou peu avant terme.

L'enfant est malingre, d'aspect vieillot, il présente quelquefois des éruptions bulleuses à la paume des mains et à la plante des pieds (Pemphigus syphili-

tique). Le ventre est dilaté, sa paroi est couverte de veines dilatées en tête de méduse et distendue par l'ascite, le foie est gros et dur, la rate amplifiée est nettement perceptible. Ces enfants meurent après quelques heures ou quelques jours. Ils semblent frappés d'une « inaptitude à la vie ». Les organes, le foie en particulier sont farcis de tréponèmes. On sait d'ailleurs, que c'est le foie d'hérédo-syphilitique qui fut, en premier lieu, utilisé comme antigène dans la réaction de Bordet-Wassermann.

Mais le plus souvent l'enfant naît sain en apparence et c'est entre la deuxième et la sixième semaine que la *syphilis héréditaire précoce* se manifeste le plus souvent.

a) Manifestations cutanées et muqueuses.

Le *pemphigus syphilitique* peut être étendu à tout le corps mais se localise de préférence au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds.

La roséole vraie est très rare.

Les *syphilides papuleuses* sont comparables à celles de l'adulte.

Macules et papules sont souvent mélangées. L. SAGUET les avait décrites sous le nom de *syphilides érythémato-papuleuses polymorphes*.

Au pourtour de la bouche, du nez, de l'anus peuvent se voir des fissures ou *rhagades* souvent accompagnées de *plaques* muqueuses localisées sur les lèvres, les gencives, la langue et les conjonctives.

b) Lésions viscérales.

Le *coryza* donne lieu à un écoulement séro-purulent quelquefois strié de sang, quelquefois fétide, qui se concrète en croûtes à l'orifice narinaire. On peut y trouver le tréponème.

Les *laryngopathies* sont rares.

Le *foie* est l'organe le plus souvent touché. L'atteinte hépatique peut se manifester, outre son augmentation fréquente de volume par un *ictère* persistant.

De même, il importe de toujours soupçonner la syphilis en présence de *vomissements* ou de *diarrhée* persistante (MARFAN).

La *rate* est constamment hypertrophiée.

L'*anémie* est souvent spécifique.

La *tuméfaction testiculaire* (HUTINEL).

Les *lésions oculaires* les plus communes sont la *kératite* interstitielle, l'*iritis*, la *choroïdite*, la *choriorétinite*.

Les *lésions auditives* sont le résultat de la destruction du nerf acoustique qui entraîne la *surdité* labyrinthique.

Les lésions du *système nerveux* qui ne semblent pas prêter à discussion sont :

Le *tabès* dont les signes sont habituellement plus frustes que chez l'adulte.

La *paralysie générale* dans laquelle le liquide céphalo-rachidien est positif 9 fois sur 10.

Enfin, parmi les *altérations du squelette*, seuls, la dent d'Hutchinson et la maladie de Parrot semblent pathognomoniques.

Cette dent forme avec la kératite interstitielle et la surdité la *triade d'Hutchinson* qui est un des meilleurs signes de syphilis de l'enfant.

La *maladie de Parrot* est une ostéochondrite gommeuse de l'extrémité diaphysaire des os longs suivie d'une fracture incomplète, souvent localisée au voisinage de l'épaule. Son signe le plus caractéristique est une impotence fonctionnelle complète du membre d'où le nom de pseudo-paralyse, accompagnée d'une douleur vive.

Toutes les autres altérations du squelette prêtent à discussion et nous les décrirons avec les manifestations dystrophiques de l'hérédosyphilis.

II. — Manifestations dystrophiques de la syphilis héréditaire.

« Contrairement à une opinion par malheur trop accréditée, l'hérédité syphilitique ne se traduit pas exclusivement par des manifestations d'ordre syphilitique, disait le Pr. A. FOURNIER en 1889.

Elle se traduit encore et tout aussi souvent, plus souvent même, dirai-je, par quantité de phénomènes, lésions et symptômes qui, pour n'avoir plus l'apparence, l'allure, le cachet syphilitique, n'en sont pas moins des conséquences indéniables de la syphilis.

Pour ma part, une des convictions qu'a le plus

solidement implantées dans mon esprit, mon étude assidue et de vieille date de la syphilis, c'est que la syphilis n'est pas seulement uniquement une maladie à symptômes et à lésions syphilitiques, mais qu'elle est une maladie de tout l'être, qui, par la réaction générale qu'elle exerce sur l'organisme, est susceptible d'éveiller à côté de ses troubles propres, des troubles d'un autre ordre, lesquels sont non plus de la syphilis proprement dite, mais bien des dérivés indirects de la syphilis et que j'ai proposé de désigner sous le nom de *parasymphilitiques* ».

Depuis FOURNIER, il n'est pas une dystrophie, pas une malformation qu'on n'ait pu rattacher à la syphilis héréditaire.

Quelle est leur valeur au point de vue diagnostic de la syphilis héréditaire ?

En 1895, LEGRAIN déclarait : « Les lésions dystrophiques sont vraisemblablement le fait d'infections ou d'intoxications chroniques telles que tuberculose, paludisme, saturnisme, alcoolisme, albuminurie, diabète, etc..., en raison de l'influence permanente qu'elles exercent sur l'organisme. »

Et vraisemblablement aussi la syphilis tiendra parmi ces dernières un des premiers rangs pour des raisons diverses, à savoir : parce qu'entre toutes les maladies infectieuses elle est une des plus fréquentes ; parce qu'elle exerce sur l'organisme une réaction profonde, et enfin, parce que la modalité dystrophique est une expression commune de ses conséquences héréditaires.

Actuellement, il semble que la plupart des auteurs soient d'avis, avec LEGRAIN, que la plupart des manifestations dystrophiques peuvent être créées par d'autres troubles que par la syphilis, que ces dystrophies ne sont que la traduction clinique d'une souffrance fœtale. Mais avec M. le Dr Marcel PINARD nous pensons que la syphilis est l'affection chronique de loin la plus fréquente car elle peut réagir sur plusieurs générations, que c'est aussi la plus dystrophifiante. Aussi en présence de ces dystrophies doit-on d'abord penser à la syphilis.

Nous décrirons d'abord avec Ed. FOURNIER les dystrophies générales, puis les dystrophies partielles.

A. — Dystrophies d'ordre général.

Elles se voient à une époque très rapprochée de la naissance.

1^o *Habitus, faciès, constitution chétivité native, inaptitude à la vie* (A. FOURNIER).

Les enfants meurent sans raison peu de temps après leur naissance. Cependant l'hérédo-syphilitique peut avoir un poids supérieur à 9 livres à sa naissance M. PINARD.

Faciès simien, vieillard en miniature, indice de l'athrepsie portée à un très haut degré. Plus tard, cette chétivité originelle donne des enfants malingres, débiles, maigres, pauvrement musclés, d'aspect délicat, maladif, dormant mal, pleurant beaucoup, présentant des convulsions répétées, des intolérances

digestives contre lesquelles tout échoue, une anorexie que rien ne peut vaincre, des chutes de poids que rien ne corrige.

Très fréquemment aussi, on les signale comme remarquables par un teint spécial, moins anémique que grisâtre, terne et terreux.

2° *Retards et imperfections du développement physique.*

a) *Infantilisme* : enfants qui ont grandi lentement, qui ont marché très tard vers 2, 3, 4 ans, qui n'ont commencé à parler que vers la même époque, qui ont eu leurs dents plusieurs mois en retard. Plus tard, on peut observer des organes génitaux rudimentaires chez l'homme, l'apparition des règles vers 18 ou 20 ans, chez la jeune fille.

La taille reste souvent petite, ils sont grêles de formes et semblent réduits de toutes proportions.

b) *Rachitisme* (PARROT, A. FOURNIER, MARFAN, HUTINEL, Marcel PINARD) ;

c) *Exostoses ostéogéniques*, ostéophytes, périostite ossifiante, s'observant entre 4 mois et 1 an, et siégeant généralement d'une façon symétrique sur les mêmes os des deux côtés du corps (LEJARS, E. FOURNIER).

B. — *Dystrophies partielles.*

I. *MALFORMATIONS CRANIENNES.* — Ces malformations peuvent exister dès la naissance, soit apparaître dans les premières semaines, ou les premiers mois de la

vie, mais toujours liées en ce cas, à une dystrophie primitive, originelle.

1° *Front* :

- a) Front proéminent en masse, bombant, *olympien* ;
- b) Front à *bosselures latérales*, habituellement symétriques de chaque côté d'une ligne médiane ;
- c) Front en *carène* présentant sur la ligne médiane une saillie qui suit le trajet de la suture médio-frontale.

2° Sur les parties latérales et postéro-latérales on peut observer :

- soit des *bosselures latérales*,
- soit un *élargissement transverse* du crâne,
- soit un *crâne natiforme* (PARROT, M. PINARD).

3° *Asymétrie cranienne* habituellement fruste ;

4° *Synostoses craniennes* disparition d'une ou plusieurs sutures ;

5° *Anomalies de forme du crâne* :

- a) *Acrocéphalie* crâne à voûte élevée ;
- b) *Dolicocéphalie* ;
- c) *Scaphocéphalie*, tête très allongée (DUVERNEY) ;
- d) *Microcéphalie* (A. FOURNIER, LANNELONGUE, E. FOURNIER) ;

6° *Hydrocéphalie* (A. FOURNIER, NÉGRIE, HUTCHINSON, BOERENSPRUNG, de MÉRIC) ;

7° *Cranio-tabès* (M. PINARD).

Circulation cranienne supplémentaire (A. FOURNIER).

II. DYSTROPHIES DU SYSTÈME DENTAIRE. — De tous les systèmes organiques, c'est, sans contradiction possible, le système dentaire qui est affecté le plus souvent par l'influence hérédo-syphilitique.

Ces dystrophies du système dentaire peuvent affecter l'une et l'autre dentition, mais elles sont beaucoup plus communes et plus importantes au point de vue diagnostic sur la seconde que sur la première.

Souvent l'influence héréditaire de la syphilis se caractérise par des *retards de l'évolution dentaire*.

La plupart du temps elle se traduit par des anomalies et des dystrophies qui portent sur la dent.

1^o *Erosions dentaires* : Ce n'est pas une perte de substance, c'est une non formation d'un segment de la dent pendant une certaine durée de la vie intra-folliculaire. Suivant le siège de l'érosion, elle est dite coronaire ou cuspidienne.

a) *Coronaires* on en a décrit 3 types :

1. *En cupule* : dépressions généralement circulaires qui se constituent à la surface de la dent. Suivant leur taille on les distingue en érosions *pointillées* ou en *godet*.
2. *En sillon* : érosions sulciformes de Parrot ; rainures linéaires, horizontales, creusées dans la couronne de la dent.
3. *En nappe* : dents en gâteau de miel de Tomes.

b) *Cuspidiennes*, très communes, elles consistent toutes en des atrophies du sommet dentaire.

1. sur la *première grosse molaire*, disparition des cuspides, dent *courte*, en *plateau*.
2. sur les *canines*, étranglement du sommet de la dent formant une échancrure circulaire d'où surgit un tronçon conique et exigü.
3. sur les *incisives*, nombreuses variétés :
 - dent *élimée* : usée sur ses faces ;
 - dent *laminée*, aplatie ;
 - dent en *clou de girofle* ;
 - dent à *échancrure semi-lunaire*, ou véritable dent d'*Hutchinson*, localisée sur les incisives médianes supérieures.

A ce caractère majeur et « constitutif » (HUTCHINSON), s'ajoutent deux autres attributs :

- dents en *tournevis* ;
- direction oblique convergente.

2^o *Anomalies de volume :*

- a) *Microdontisme*, soit généralisé à tout le système dentaire (GASTOU et BARASCH), soit partiel : *infantilisme* dentaire pouvant aller jusqu'au *nanisme* dentaire ;
- b) *Gigantisme dentaire* exceptionnel.

3^o *Anomalies de forme :*

- a) Dent *déviée de type* : c'est-à-dire perdant plus ou moins les caractères de son espèce, pour emprunter ceux d'une espèce autre (COUZAN).
- b) *Dents torses* : tordues sur leur axe ;
- c) *Dents effilées* : dites en touche de piano ;

- d) *Dents de poisson* triangulaires ou pointues ;
- e) *Dents en bourse* ;
- f) *Tubercule de Carabelli*, 5^e cuspide de la face interne des molaires supérieures ;
- g) *Dent d'Hissard* ;
- h) *Dents amorphes* ou monstrueuses ayant perdu les attributs d'un type dentaire quelconque.

4^o *Vulnérabilité dentaire* : les dents se brisent, s'émiettent facilement, sont envahies prématurément par la carie.

5^o *Absence* de certaines dents, habituellement l'incisive latérale supérieure.

Persistance de dents de lait.



III. MALFORMATIONS DES MACHOIRES. — Les plus communes et les plus importantes portent sur le maxillaire supérieur (JÜLLIEN).

1^o Rétrécissement transverse de la mâchoire supérieure ;

2^o *Ogivalité de la voûte palatine* ;

3^o Dystrophie de l'os incisif : *prognathisme supérieur* ;

4^o Asymétrie.

A la mâchoire inférieure :

1^o Aplatissement transverse ;

2^o *Prognathisme inférieur*.

C'est aux dystrophies des maxillaires que seraient imputables :

1^o L'*irrégularité d'implantation dentaire* allant parfois jusqu'à l'anarchie dentaire ;

2^o L'*espacement anormal* de certaines dents : signe de Gaucher.

Parmi les autres dystrophies siégeant au niveau de la tête, citons encore :

1^o Bec de lièvre et fente palatine, LANNELONGUE, BROCA, FOURNIER, KIRMISSON, THOMAS BROWN ;

2^o *Dystrophies nasales*, nez en selle, narines dirigées horizontalement comme une lunette de spectacle, occlusion congénitale des narines ;

3^o *Luette bifide* ou absente ;

4^o *Malformations du pavillon de l'oreille*, JULLIEN, principalement *adhérence du lobule*, M. PINARD.

IV. DYSTROPHIES RACHIDIENNES :

1^o *Scoliose* soit accompagnée de rachitisme, soit seul signe de l'héredo-syphilis ;

2^o *Spina bifida*, LANNELONGUE, Professeur PINARD.

V. DYSTROPHIES DES MEMBRES :

1^o *Hypertrophie* : membres conservant des dimensions inférieures à ceux du côté opposé. D'où *asymétries* ; absence du péroné, DELAGÉNIÈRE.

Hypertrophies thoraciques ; thorax en gouttière, en entonnoir LEGRAIN. Axiphoïdie, M. PINARD.

2^o *Elongation des membres* gigantisme partiel. SPRINGER ;

3° *Gigantisme* SIRENA, NOBL ;

4° *Nanisme* :

a) *Partiel* rare FOURNIER, RUMPF ;

b) Général A. FOURNIER (constatation relative au fameux Bébé, le nain du roi Stanislas I^{er}).

5° *Polydactilie, syndactilie*, LEGRAIN ;

6° *Brachydactilie, ectrodactylie*, LEGRAIN.

Asymétrie des doigts, Mikulowski.

7° *Ectromélie, hemimélie*, arrêt de développement intéressant un segment plus ou moins important de membre ;

8° *Dystrophies pelviennes. Rétrécissement* des diamètres transverses et arrêt du développement du bassin.

TURQUET, Professeur PINARD ;

9° *Luxation congénitale de la hanche*, KIRMISSON, LANNELONGUE ;

10° *Pieds bots*, GILLES DE LA TOURETTE, Ed. FOURNIER, LEGRAIN ;

11° *Signe de la clavicule*, M. PINARD, épaissement de l'extrémité interne d'une clavicule.

VI. DYSTROPHIES CÉRÉBRALES ET MÉDULLAIRES. — Réduction de volume et de poids de l'encéphale sans malformations cérébrales.

Dystrophies par malformation cérébrale, d'ASTROS.

Dystrophies du cordon médullaire, SEPTOUR, LANCEREAUX.

VII. DYSTROPHIES CUTANÉO-MUQUEUSES .

a) *Peau.*

1^o *Eczéma* : BROCC en avait fait une manifestation hérédo-syphilitique. BOUTELIER a découvert 11 cas de syphilis héréditaire sur 20 eczémas.

FRINDLEY et WATSON 19 sérologies positives sur 21 eczémas.

2^o *Psoriasis* : BROCC, GASTOU et PONTOIZEAU trouvent la sérologie positive dans 41 % des cas.

3^o *Urticaire chronique*. LEREDDE en a publié 4 cas chez des hérédo-syphilitiques.

4^o *Prurigo-strophulus*, LEREDDE, HUTINEL.

5^o *Vitiligo*. DARIER a été frappé de la fréquence relative de la syphilis chez les malades qui en étaient atteints. JOLTRAIN trouve la sérologie positive dans 11 cas sur 18.

6^o *Pelade*, SABOURAUD 25 %.

7^o *Nævi*, A. FOURNIER.

8^o *Sclérodermie*, A. FOURNIER.

9^o *Ichtyose*, BARTHELEMY, GASTOU et EMERY.

10^o *Kystes dermoïdes*, LEGRAIN, M. PINARD.

11^o *Tuberculides* : les travaux de RAVAUT, TZANK et PELBOIS, TENNESON, MARTINET, HAURY, MILIAN, LEREDDE, DARIER, PAUTRIER ont permis de montrer que la syphilis héréditaire peut donner des lésions absolument semblables aux tuberculides.

12^o *Prurigo chronique de Hebra*.

b) *Muqueuse.*

1° *Leucoplasie* : cavité buccale, depuis les lèvres jusqu'à l'isthme du gosier.

2° *Glossite exfoliante marginée*, LEREDDE.

3° *Langue fissurée ou fendillée, langue scrotale.*

4° *Ulcérations de la voûte palatine.*

5° *Lésions périanales à forme condylomateuse.*

c) *Phanère.*

1° *Taroupe* : mèche intersourcillière, fréquemment associée à des lésions oculaires, M. PINARD.

2° *Implantation basse des cheveux.*

3° *Pelade.*

4° *Lésions des ongles, onyxis, périonyxis, inflammation de la matrice inguéale.*

Il faut y ajouter les autres lésions récemment décrites par MILIAN.

Raies transversales, petites dépressions perpendiculaires à l'axe de l'ongle.

Erosions ponctuées : en coups d'épingle.

Friabilité des ongles : les ongles sont friables et cassants.

Arc lilas : petit arc de couleur rose violacé, siégeant sous l'ongle qui permet de l'apercevoir par transparence.

Leuconychies ou tache blanches.

Négritie : pigmentation des ongles.

Toutes ces lésions disparaîtraient avec le traitement,

mais pourraient être produites par des affections cutanées, telles que l'eczéma, le psoriasis.

VII. — DYSTROPHIE CARDIAQUES ET VASCULAIRES. —

E. FOURNIER a réuni plusieurs observations dans lesquelles on trouve les malformations suivantes :

— *Absence du cœur droit* (TOUSAN).

— *Communication interventriculaire* (COUPLAND, DARRIER et H. FEULAND).

— *Cyanose congénitale*, Persistance du trou de Botal. *Rétrécissement de l'aorte et de l'artère pulmonaire, aplasie artérielle* (MOUILLE).

— *Maladie bleue* (ESCHLE, FRANCIS WARNER).

— *Microsphygmie* : exiguïté des pulsations (GASTOU et EMERY).

— *Maladie de Raynaud* (DURANTE).

— *Maladie de Stokes* (ADAM).

— *Insuffisance aortique et aortite*.

M. PINARD a observé le *rétrécissement mitral* chez de nombreux hérédosyphilitiques.

Système sanguin : *anémie pure, anémie pseudo-leucémique* de Von JACKSH-LUZET qui serait un excellent signe d'hérédosyphilis.

Hémorragies sous-cutanées, nasales, buccales, omphalorragie, hématomèse, melæna, hématuries, syphilides hémorragiques : Orłowski.

Système lymphatique : petits ganglions disséminés chez des enfants malades.

Ganglion sus-épitrochléen : parfois des masses ganglionnaires, sous angulo-maxillaires, chroniquement

inflammées, suppurant à la manière des écrouelles, constituent ce qu'on a appelé le scrofulate de vérole (COMBY).

VIII. MANIFESTATIONS DIGESTIVES. — On a décrit :

Dyspepsie transitoire. intolérances alimentaires, vomissements périodiques avec acétonémie, aérophagie permanente associée à des vomissements.

Syphilis gastrique héréditaire ; ulcus gastro-duodénaux, cancer, sténoses pyloriques.

Affections de l'œsophage. BENSAUDE et RIVET, trouve 20 % de cancer d'origine hérédo-syphilitique ; pour M. PINARD, les mégaoesophages se trouvent sur un terrain hérédo-syphilitique.

Intestin diminué de longueur, entérites, rétrécissements, ptoses, Appendicites (GAUCHER), hernies inguinales (ANDREWS).

Imperforation de l'anus (AUDRY).

IX. MANIFESTATIONS RÉNALES. — On a décrit :

Néphrites aiguës, subaiguës avec épisodes aigus, néphrites chroniques interstitielles, albuminuries simples, insuffisance rénale, albuminurie orthostatique, dégénérescence amyloïde du rein.

Enurésie nocturne essentielle (HUTINEL, BABONNEIX, Marcel PINARD, M^{lle} CORBILLON).

X. DYSTROPHIES GÉNITO URINAIRES. — Sur 28 observations réunies par E. FOURNIER nous trouvons :

Absence complète des organes génitaux.....	2
Exstrophie de la vessie.....	2
Hypospadias et epispadias.....	4
Imperforation de l'urètre.....	2
Ectopie testiculaire ; monorchidie ou cryptorchidie....	6
Malformations scrotales.....	2
Utérus rudimentaire.....	7
Malformation utérine, utérus bifide.....	1
Ovaires rudimentaires.....	1
Malformations vulvaires.....	1

XI. MANIFESTATIONS HÉPATIQUES :

1^o *Cirrhoses* : toutes les cirrhoses hépatiques peuvent être causées par l'hérédo-syphilis ;

2^o *L'ascite* accompagne habituellement les cirrhoses ;

3^o *Syndrome de cachexie progressive* ;

4^o *Ictères* : on a signalé l'hérédo-syphilis dans tous les ictères :

a) *Idiopathique* ou physiologique. Pour certains auteurs il serait spécifique. Cependant il semble que vu sa fréquence, ce n'est qu'en cas d'ictère persistant que l'hérédo-syphilis puisse être incriminée ;

b) *Toxi-infectieux* : des cas graves et des cas bénins ont été signalés comme dus à l'hérédo-syphilis ;

c) *Hémolytique congénital* FOURNIER, CAVAZZA, CHAUFFARD, HUBER ;

d) *Par obstruction* : par malformation d'origine hérédo-syphilitique.

XII. MANIFESTATIONS OCULAIRES. — Fréquemment l'hérédo-syphilis est découverte par l'oculiste, car c'est bien souvent le symptôme qui amène le malade.

Parmi les nombreuses malformations décrites nous citerons : malformations palpébrales, brides, exagération du repli semi-lunaire.

Coloboma des paupières, coloboma de la pupille, coloboma des membranes du fond de l'œil.

Anomalies pupillaires, ectopie pupillaire, polycorie, dyssymétrie oculaire, dénivellation oculaire. *Strabisme* (A. FOURNIER, M. PINARD).

D'autres lésions sont évolutives :

Atrophie optique,
Glaucome infantile,
Iritis, choroïdite et chorioretinite,
Myopie progressive,
Névrite optique.

XIII. MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES :

Dilatation des bronches (HUTINEL).

Médiastinites (HUTINEL).

Forme bronchitique de l'hérédo-syphilis (CASTEX, LEREDDE, BALZER.

Emphysème (LEREDDE, MELANET 30 %).

Asthme (DUFOUR, puis FLANDIN ont insisté sur ses rapports avec l'hérédo-syphilis M. PINARD.

Pseudo-tuberculose, tuberculose (CASTEX).

Végétations adénoïdes précoces (MARFAN).

XIV. MANIFESTATIONS ARTICULAIRES dont M. A. FOURNIER montra toute la valeur, furent étudiées à sa suite, par COFFIED, STEIN, Van HUPPEL qui trouvèrent l'hérédo-syphilis dans 39 à 56 % des cas.

Puis par LANNELONGUE, DUREUIL, DE BENEZET, DE PHILIBERT, FOUQUET, MÉRICAMP, ROUGIER.

a) *Forme arthralgique* ;

b) *Forme hydarthrosique* :

1^o Hydarthrose simple ;

2^o Hydarthrose bilatérale que vue sa fréquence, CANTONNET et MERLIER proposent de substituer à la surdité dans la triade d'HUTCHINSON ;

3^o Pseudo-tumeur blanche ;

4^o Arthropathie aiguë suppurée.

c) Suppuration juxta-articulaire.

d) *Rhumatisme* :

Subaigu, *chronique déformant*, M. PINARD.

Rhumatisme articulaire aigu, M. PINARD.

XV. MANIFESTATIONS NERVEUSES : 1^o *syndromes méningés*, nous citerons : réaction méningée, méningite syphilitique, subaiguë, méningite tuberculeuse, hémorragie méningée ;

2^o *Syndromes spasmoparalytiques*, hémiplegie infantile, paraplégie spasmodique, tardive, type Marfan. Maladie de Little ;

3^o *Convulsions* ;

4^o *Epilepsie essentielle* ;

5^o Chorée de Sydenham ;

6° Syndromes médullaires, sclérose en plaque, sclérose médullaire, myélite transverse, radiculite, myopathies ;

7° *Hystérie*.

Il faut encore ajouter la *neurasthénie*, le *nervosisme*, les *dystrophies du développement intellectuel*.

a) *retard*, l'enfant est toujours en arrière sur son âge ;

b) *imperfection et arrêt* : la syphilis héréditaire crée parfois des enfants *bornés* comme intelligence, voire des enfants *imbéciles* ou même *idiots*.

Amoralité, perversité.

Bégaiement, tics.

XVI. Toutes les MANIFESTATIONS ENDOCRINIENNES ont pu être rattachées à l'hérédo-syphilis.

XVII. TROUBLES DE LA NUTRITION. — Athrepsie, hypotrophie, maigreur, obésité, *diabète*. M. Pinard a constaté la présence d'autres signes d'hérédo-syphilis accompagnant le diabète.

XVIII. DYSTROPHIES DE PRÉDISPOSITION. — L'hérédo-syphilitique porte en lui une dystrophie native qui est cause de vulnérabilité et de ruine (E. FOURNIER).

Citons la prédisposition à la tuberculose, et celle au cancer.

Parfois l'enfant ne présentera à sa naissance aucune des dystrophies énumérées ci-dessus. Mais c'est l'*enquête familiale* qui fera faire le diagnostic du passage latent de la syphilis à l'enfant. On recherchera des

signes d'hérédo-syphilis ou de syphilis acquise chez les parents et les grands-parents, surtout le grand-père maternel qui paraît le plus dangereux pour la descendance. Parfois aussi un enfant a été mis au monde sain mais a été précédé de :

Fausses couches spontanées, d'hydramnios, de macérés, de morts nés, de grossesse univitelline, d'accouchement prématuré. Il devra dans ce cas être suspecté d'hérédo-syphilis latente pouvant se réveiller plus tard ou tarer sa descendance.

Souvent c'est *l'état des annexes* lors de sa naissance qui va attirer l'attention.

Le poids du placenta qui ne doit pas excéder le 1/6 du poids de l'enfant.

L'aspect du placenta lui-même. D'après les travaux de FRAENCKEL, SMETZ, VALLOIS, PINARD, THOMSEN, SCHWOB, BRINDEAUX et NATTAN-LARRIER, le placenta syphilitique est pâle, rosé, œdématié, à cotylédons volumineux séparés par de profonds sillons, il est *hypertrophié* et plus lourd que normalement par rapport au poids du fœtus.

En même temps coexistent des lésions d'endartérite et de phlébite.

MANOUELIAN et LEVADITI ont souvent trouvé un nodule de phlébite, au niveau du cordon, fourmillant de tréponèmes.

RUDAUX et MONTLAUR ont décrit un *placenta atrophié*, plat, petit, de consistance ferme, rosé, blanchâtre, à surface utérine lisse, sans sillon de séparation entre les cotylédons, présentant des ilots de coloration blanc

nacré et dont les bords plats se continuent insensiblement avec le chorion.

On a décrit encore : *l'arrêt de développement de l'amnios* (BAR), *la désagrégation du cordon ombilical* (BAR), *la dissociation des vaisseaux du cordon*.

Nous voyons que les manifestations syphilitiques et dystrophiques de la descendance des syphilitiques sont extrêmement nombreuses. Mais elles ne sont pas fatales et il n'est pas rare de voir des parents syphilitiques donner le jour à des enfants paraissant normaux, surtout si la mère a reçu un traitement pendant sa grossesse.

Quelles vont être les lésions que vont présenter nos deux catégories d'enfants.

M. le Dr Marcel PINARD écrivait en 1936 : « l'enfant ayant contracté une syphilis congénitale pourra naître avec des signes variables de syphilis dont l'évolution pourra subir l'empreinte du milieu liquide dans lequel il vit (macération, pemphigus); il aura d'autant plus de chances de paraître avec le minimum de signes qu'il aura été contaminé plus tardivement.

L'enfant hérédo-syphilitique, frappé dès la réunion des deux cellules qui le créent pourra présenter une plus grande richesse de signes et de stigmates. »

Donc si ces deux catégories d'enfants vont pouvoir présenter toutes les lésions, les lésions dystrophiques seront prédominantes chez l'hérédo-syphilitique.

Le syphilitique congénital peut parfois être indemne

de toute lésion et seule parfois la sérologie positive montrera l'infection de l'enfant.

Nous terminerons cette énumération des lésions d'origine syphilitique par une statistique, tirée du travail de Paul-Louis GASTOU, en 1906, montrant la différente fréquence des mêmes lésions chez l'hérédosyphilitique et chez le syphilitique congénital.

POURCENTAGE DES LÉSIONS LORS DES SYPHILIS
ANTI-CONCEPTIONNELLE ET POST-CONCEPTIONNELLE.

	Héréditaire	Congénital
Kératite.....	1,56 %	4,16 %
Iritis.....	3,90 %	4,16 %
Chorôidite.....	0,78 %	—
Cécité.....	0,78 %	—
Strabisme.....	2,34 %	—
Anomalies dentaires.....	6,25 %	1,38 %
Dents d'Hutchinson.....	3,12 %	1,38 %
Dystrophies auriculaires.....	1,32 %	—
Surdité.....	2,34 %	1,38 %
Rhinite et nécrose palatine.....	11,71 %	4,05 %
Dystrophies craniennes.....	1,56 %	—
Hydrocéphalie.....	2,34 %	—
Méningite.....	1,56 %	—
Lésions osseuses et articulaires...	3,90 %	4,16 %
Système nerveux.....	1,56 %	5,55 %
Lésions viscérales.....	—	1,39 %
Infantilisme.....	0,78 %	—
Malformations, arrêts de dévelop- pement.....	46,16 %	2,58 %
Bec de li�vre.....	2,44 %	—
Pied bot.....	0,78 %	—
Spina bifida.....	0,78 %	1,38 %

La sérologie chez les enfants issus de parents syphilitiques.

I. — DANS LE SANG.

La sérologie sanguine, tout au moins dans les premiers jours, ne semble pas avoir la même valeur chez le nourrisson que dans la syphilis acquise de l'adulte. Il est fréquent, en effet, presque normal de voir la réaction de Bordet-Wassermann négative les dix premiers jours de la vie ; pour beaucoup d'auteurs, à cet âge les pigments biliaires qui se trouveraient dans le sang, troubleraient son pouvoir hémolytique au point de rendre la réaction positive ou négative sans aucune signification.

MARFAN estime qu'un Bordet-Wassermann positif apporte une certitude de la syphilis, qu'une réaction douteuse, faible, est encore un élément de grande présomption de la syphilis, qu'une réaction négative ne permet pas de l'exclure.

BAR et DAURAY, d'ASTROS et TEISSONNIÈRES, SOLTRAIN ont montré en effet que le Bordet-Wassermann pouvait être négatif dans certains cas de syphilis en évolution avec accidents syphilitiques incontestables.

LEVADITI a montré que lorsque l'enfant présentait

des lésions actives de syphilis le Bordet-Wassermann de la mère est positif dans 96 % des cas.

NOBÉCOURT a insisté sur le parallélisme à peu près constant des réactions sérologiques de la mère et de l'enfant.

Pour le Dr Marcel PINARD la positivité apparaît vers dix jours et augmente de fréquence jusqu'à trois ans qui est la période optima à laquelle 20 % de Bordet-Wassermann sont positifs.

Berthe SABIN présente, dans sa thèse de 1913, 23 cas de nourrissons issus de syphilis post-conceptionnelle; tous les 23 sont indemnes de dystrophies, quelques-uns également sont indemnes d'accidents syphilitiques.

Sur les 23, deux seulement ont une sérologie négative, et encore dans ces deux cas étiquetés syphilis post-conceptionnelles, on n'a pu mettre en évidence ni par l'interrogatoire, ni par la clinique, d'accident primitif récent de la mère. Ces deux femmes présentaient durant leur gestation des accidents papulo-érosifs.

Berthe SABIN conclut que la séro-réaction de Wassermann chez les enfants issus de mères atteintes de syphilis post-conceptionnelle tardive est positive dans la majorité des cas, même en l'absence de tout accident clinique.

D'autre part, parmi les observations que nous reproduisons plus loin, la sérologie s'est révélée positive toutes les fois que l'on a pratiqué cet examen.

Donc nous concluerons que si la sérologie est rare-

ment positive chez le syphilitique héréditaire environ 20 % elle est toujours positive chez le syphilitique congénital, si l'on veut bien excepter les rarissimes cas de contamination au passage signalés par BONNET montrant que parfois l'enfant était resté indemne.

II. — DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

OTTO TEZNER en 1936 a examiné 84 nourrissons issus de parents syphilitiques et a trouvé chez 48 (soit 57,1 %) un liquide céphalo-rachidien pathologique.

Chez 103 enfants plus âgés il a trouvé 29 (soit 28,2 %) liquides pathologiques;

Chez 87 d'entre eux, cliniquement indemnes au point de vue neurologique, il trouve 13 examens positifs (soit 14,9 %).

Chez les 16 autres touchés neurologiquement il trouve 16 liquides anormaux (soit 100 %).

Mais ces examens ont été faits sur ce qu'on a coutume d'appeler les hérédosyphilitiques, sans que nous puissions connaître le nombre des congénitaux que ce groupe contenait.

Le seul argument que nous puissions tirer de cette étude c'est que les syphilitiques congénitaux étant sujets à faire plus fréquemment des affections nerveuses auront plus souvent une réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement des enfants issus de parents syphilitiques.

Le Mercure a donné à nos prédécesseurs des résultats excellents dans le traitement de l'hérédo-syphilis. On employait soit les frictions soit les solutions.

Les frictions étaient faites chez les nouveau-nés avec une dose de 1 gr. d'onguent napolitain, donc, très forte par rapport à celle qu'on emploie chez l'adulte. Le nourrisson âgé de 15 jours supporte 2 gr. d'onguent, celui qui est âgé de 2 à 3 mois en tolère 3 gr. On répétait les frictions quotidiennement pendant quinze à vingt jours de suite. Puis, on suspendait le traitement pendant un mois.

Par la voie buccale, on employait la liqueur de Van Swieten, à la dose moyenne de X gouttes, par jour et par kilogramme du poids du nourrisson, administrées en plusieurs prises quotidiennes dans les biberons.

MARFAN préférait le tartrate de mercure qui n'a pas la saveur métallique du précédent, mais qui, moins riche en mercure doit être prescrit à une dose plus élevée, XV gouttes par jour et par kilogramme de solution à 1/1.000.

Le Bismuth dont l'activité est très supérieure à celle du mercure est difficile à employer chez le nourrisson, car les masses musculaires sont peu développées chez ces derniers. Cependant si le nourrisson est intolérant au sulfarsénol, c'est à lui qu'on aura recours. La dose initiale sera d'environ 3 à 4 cgr. selon le poids de l'enfant en solution ou en suspension huileuse. On répète les injections 2 fois par semaine à raison de 20 injections par série et trois semaines de repos entre chaque série.

Le Novarsénobenzol a été employé surtout en France, mais la difficulté des injections lui font habituellement préférer le :

Sulfarsénobenzol. Ce dernier se fait en injections intra-musculaires, dissout dans de l'eau distillée, ou mieux encore dans du sérum physiologique ? Ces injections ont le tort d'être douloureuses, il existe pourtant dans le commerce un arséno-solvant qui atténue notablement les douleurs.

Les doses sont calculées en fonction du poids du nourrisson. Les 3 dernières doses doivent atteindre 1 cgr. 1/2 par kilogramme de poids, la 5^e dose devant être égale à la moitié de la dose maxima. La progression se fait autour de ces deux points de repère. Chaque série comporte ainsi une douzaine d'injections, entre chaque série, trois semaines de repos.

Ceci est la technique suivie dans le service du Dr Marcel PINARD ; certains estiment ces doses trop élevées. Cependant nous n'avons jamais constaté

d'accidents à la suite des doses extrêmes ; la durée du traitement sera guidée par la clinique et les examens sérologiques.

Quelle va être l'action du traitement sur ces enfants de syphilitiques ?

Un premier fait s'impose à l'esprit, c'est qu'il ne peut avoir d'action sur les dystrophies ou que peu d'action, car ce sont des lésions qui ont été créées dès la fusion des cellules génératrices. Ce sont des lésions en partie fixées.

Sur les lésions évolutives le traitement va agir bien davantage. Là encore il faut opposer l'hérédo-syphilitique au syphilitique congénital.

Il est un fait connu depuis longtemps de tous les syphiligraphes c'est, qu'on guérit une syphilis, la première année, ou qu'on ne la guérit jamais.

L'hérédo-syphilitique possède une vieille syphilis qu'il avait déjà en puissance avant sa création. Sur cet organisme taré le traitement aura une action peu intense et il faudra souvent le continuer pendant très longtemps, à plus forte raison si le nourrisson n'a pas été traité dès sa naissance.

Le syphilitique congénital possède une infection acquise depuis peu de temps. Son organisme a été conçu par des cellules saines et est resté sain jusqu'à la contamination. Le traitement institué dès la naissance va agir très bien et l'on verra les lésions régresser rapidement. Parfois même, l'enfant n'en aura jamais, si le traitement est survenu avant leur apparition ; la sérologie se négativera rapidement.

Et même très souvent sa sérologie sera négative avant sa naissance. Car, en effet, actuellement les femmes enceintes sont suivies cliniquement et sérologiquement, durant tout au moins la dernière partie de leur grossesse, et l'accident initial et surtout les accidents secondaires passeront rarement inaperçus. La sérologie dépistera les autres cas.

Ainsi dans le cours de sa vie intra-utérine le syphilitique congénital recevra déjà un traitement actif par l'intermédiaire de la mère.

Et souvent au moment de sa naissance la plus grande partie de son traitement a été fait. On consolidera par 3 séries de sulfarsénol un enfant qui jamais ne présentera d'accidents de la syphilis congénitale.

Sur quels signes va-t-on se baser pour instituer le traitement ?

Toutes les fois que par la clinique et par les examens sérologiques on pense pouvoir empêcher une lésion d'évoluer, ou en faire régresser une autre. Seules, les lésions évolutives paraissent justiciables du traitement. Cependant quand un enfant présente quelques malformations il semble parfois intéressant de faire un traitement préventif pour éviter les risques d'accidents plus tardifs.

Et M. le Dr Marcel PINARD écrivait en 1936 dans la *Vie médicale* à propos d'une enquête que faisait ce journal sur les signes de la syphilis congénitale : Il ne faut pas exagérer la valeur des stigmates. On ne traite pas quelqu'un parce qu'il présente de l'axiphoï-

die ou une taroupe, mais on peut en faire son profit. Ainsi, il y a quelques années, un de nos confrères avant de donner sa fille en mariage au porteur d'une forte taroupe eut la sage idée de lui faire pratiquer un examen oculaire et une analysé sérologique.

Choriorétinite syphilitique avec début de névrite optique et B.-W. + permirent de pratiquer du Novarsénobenzol pendant les fiançailles, la cécité fut évitée, la descendance protégée ».

Observations.

Nous avons rassemblé quelques observations dans les pages suivantes :

Si les hérédos-syphilitiques sont relativement nombreux à la consultation de M. le Dr M. PINARD à la polyclinique de Cochin, les syphilitiques congénitaux sont rares. Nous avons donc réuni quelques observations prises dans la littérature. Parmi celles-ci, seules celles de Mme le Dr Berthe SABIN sont accompagnées de la sérologie.

Nous y ajouterons quelques observations prises dans les Services de M. le Dr M. PINARD à Cochin et à Baudelocque (clinique du Prof. COUVELAIRE).

Observations de syphilis congénitale.

I. — *Enfant né bien portant. Accidents de syphilis quelques jours après sa naissance* (Dr LÉON VALLOIS).

F... Adèle, 22 ans, est devenue enceinte vers le 22 mars 1882. Elle s'était toujours bien portée, lorsque dans les premiers jours de novembre 1882, elle remarqua un bouton aux parties génitales.

Ce bouton, cicatrisé par une sage-femme, dura trois semaines. F... se décida alors à aller consulter le Dr SPILL-

MANN qui la mit immédiatement au protoiodure de mercure.

Elle entra à la Maternité le 4 décembre 1882, où elle accoucha le même jour, c'est-à-dire à 8 mois 1/2, d'un enfant vivant pesant 3.140/600.

Le liquide amniotique était épais, verdâtre, six jours après elle sort sur sa demande. Elle présentait alors sur les grandes lèvres des syphilides papulo-hypertrophiques et de l'adénopathie bi-inguinale.

Quant à l'enfant nourri par sa mère, il paraissait bien se porter et n'offrait aucune manifestation syphilitique.

Dix jours après sa sortie, l'enfant commence à présenter des boutons à la région ano-génitale ; et le 4 janvier 1883, époque à laquelle il est revu, on lui trouve sur les fesses, autour de l'anus, sur les cuisses, sur le sternum et au pénis, une éruption papulo-érosive de couleur rougeâtre.

Sur le bas-ventre, on remarque de larges plaques érythémateuses, au talon gauche existe une petite macule.

Syphilides érosives des lèvres.

L'enfant a du coryza.

On fait à l'enfant des frictions mercurielles. La mère, quoique ne présentant actuellement aucun accident spécifique, reprend ses pilules de protoiodure.

L'enfant a été revu plusieurs fois et on a successivement constaté chez lui des syphilides cutanées, une augmentation du volume de la tête, des accidents du côté du larynx.

II. — *Enfant paraissant sain* (D^r LÉON VALLOIS).

L... Marie, 20 ans, accouche à la Maternité, le 31 mars 1883, d'un enfant vivant du sexe masculin, pesant 3.250 gr.

Devenue enceinte dans les premiers jours de juillet, elle s'était toujours bien portée, lorsque le 3 mars environ, elle remarqua, dans le pli de l'aîne, une grosseur qui était accompagnée de rougeur de la peau ; à son dire, elle n'aurait suivi aucun traitement antisyphilitique.

A son entrée dans le Service, on constate, dans l'aîne gauche, un gros ganglion, à grand diamètre transversal, la peau est rouge à ce niveau ; le palper qui est un peu douloureux indique qu'il n'existe aucune fluctuation.

Sur la grande lèvre gauche on trouve une petite cicatrice qui n'est pas indurée : ganglions inguinaux indolents à droite.

Sur la paroi abdominale, un peu au-dessus du mont de Vénus, on trouve une papule squameuse présentant une teinte jambon. A la région cervicale, il existe 4 petites papules semblables, en même temps que de l'adénopathie.

Tels sont les seuls accidents que nous ayons pu constater chez la mère.

Quant à l'enfant qui n'a pu être observé que jusqu'au 13 avril, époque à laquelle la mère a quitté le Service, il n'a présenté aucune manifestation syphilitique.

III. — *Enfant né à terme sain* (Dr HAREL).

O... Louise, âgée de 28 ans, entre le 22 février 1917 à la Maternité. Les dernières règles datent du 7 juin 1916. La malade présente de nombreuses papules sur la face externe des grandes lèvres. Quelques petits ganglions aux plis inguinaux. Au niveau des mamelons, de chaque côté, une ulcération profonde, de forme arrondie, dimensions d'une pièce de 2 francs. Le fond est d'une teinte grisâtre recouvert de pus fétide. Les accidents remontent trois mois.

Accouchement le 23 février. Expulsion en occipito-pubienne. Enfant du sexe féminin, longueur 47 cm., poids 2.500 gr., placenta 480 gr. Aucun signe de syphilis.

IV. — *Enfant né sans lésion* (D^r HAREL).

R... Marie-Thérèse, âgée de 27 ans, entre le 6 octobre 1916 à la Maternité. Les dernières règles datent de février. Elle était venue se faire examiner au début de septembre et présentait à ce moment une roséole nette et quelques syphilides vulvaires. Elle a subi 4 injections de néo-salvarsan, puis une série de benzoate de mercure.

Elle accouche le 26 novembre 1916 d'un garçon, longueur 50 cm., poids 2.650/470.

L'enfant ne présente durant son séjour dans le Service aucun signe de syphilis.

V. — *Enfant né sain. Accidents au 3^e jour* (D^r BERGER).

R... Marcelle, 18 ans, entre le 7 février 1917.

Présente des plaques muqueuses des grandes et petites lèvres. Début de ces accidents il y a vingt jours. Le dernier rapport date de fin octobre. Elle est à ce jour enceinte de 7 mois 1/2.

Traitement : salvarsan.

Apparition des premières douleurs le 28 mai.

Accouchement le même jour d'un garçon 3.420/720.

Sur le placenta, on note 1 sillon et 2 infarctus ; le 3^e jour, l'enfant présente des macules généralisées sur le corps et des plaques muqueuses dans la bouche.

VI. — *Enfant sans lésions* (D^r SABINE REKIS).

17 ans, primipare, gestation de 6 mois 1/2. Dernières règles du 21 au 25 septembre 1925. En mars 1926 on constate l'existence d'un chancre induré au niveau de la grande lèvre droite avec présence de tréponèmes à l'ultra. Sérologie positive le 5 mars 1926.

On institue un traitement au Novar.

Première série en mars ; interrompue elle est terminée en avril. Accouchement le 20 juillet 1926 d'un enfant vivant 3.250/520 sans aucun signe apparent de syphilis.

VII. — *Enfant sans lésions* (D^r SABINE REKIS).

19 ans, gestation au 9^e mois. Dernières règles, août 1925.

Présente une érosion au niveau de la fourchette, adénopathie inguinale correspondante. La contamination remonte à trois semaines. Tréponèmes à l'ultra. Réaction sérologique positive.

Rien de particulier dans les antécédents, d'un premier procréateur a eu un enfant à terme en 1924.

Traitement par le Novar.

Le 10 juin accouche à terme d'un enfant vivant pesant 3.130/530.

VIII. — *Enfant sans lésions* (D^r SABINE REKIS).

19 ans. Syphilis contractée au 2^e mois de la gestation. Dernières règles octobre 1925, en décembre, chancre génital avec adénopathie inguinale.

Consulte de suite. Sérologie positive.

Mise immédiatement au traitement par le Novarséno-benzol, elle le suit régulièrement pendant sept mois.

En juin 1926, sérologie.

Accouchement le 1^{er} juin 1926 au cours du 9^e mois d'un enfant vivant de 2.490/360 ne présentant aucun signe apparent de syphilis.

IX. — *Thèse de Berthe SABIN (Observation III).*

Mme A. F..., 22 ans, entre salle Henri IV, le 15 juin 1910 pour accidents syphilitiques secondaires. Elle est enceinte de 7 mois 1/2.

L'accident primitif, vulvaire, date du milieu de mai, les dernières règles de fin octobre 1909. Le 4 août, la malade passe à la Maternité et accouche spontanément d'un garçon bien conformé. Le poids initial est de 2.850 gr. le poids du placenta de 250.

Séro-diagnostic de la mère, positif le 1^{er} juillet (+ + —)
Premier séro-diagnostic de l'enfant, positif le 11 août (+ + —). Second séro-diagnostic de l'enfant, positif le 20 août (+ + +).

A sa sortie, l'enfant n'a encore aucun symptôme d'infection.

X. — *Observation IV (BERTHE SABIN).*

Mme A. P..., 24 ans, primipare, dernières règles le 30 juin 1909, entre salle Henri IV le 11 décembre 1909 pour des accidents secondaires ; l'accident primitif, siégeant à la partie inférieure de la petite lèvre droite, est encore visible ; on note actuellement des syphilides papulo-érosives de la face interne de la grande lèvre droite, des

syphilides maculeuses de la petite lèvre droite. Wassermann +++.

La malade passe dans le Service du Dr Boissard le 22 mars.

Le 23, accouche spontanément d'une fille vivante, pesant 2.250/250.

Le 30 mars, le nouveau-né paraît bien constitué, il augmente progressivement de poids, est nourri au sein. La réaction de Wassermann pratiquée ce jour est nettement positive.

Le 6 octobre, l'enfant revient en bonne santé, sans aucun stigmat de dystrophie. Le Wassermann est toujours fort positif.

XI. — *Observation VIII* (BERTHE SABIN)

Marie L... entre salle Henri IV le 5 septembre 1910. Primipare, dernières règles en janvier. Actuellement, chancre vulvaire induré. Traitement par le benzoate de Hg. La sérologie est positive (+++) le 2 octobre.

Le 12 octobre 1910 donne naissance à un enfant bien portant, sans aucun stigmat.

Le Wassermann est négatif le 20 décembre. Le 12 janvier 1911, l'enfant est toujours sain. La sérologie est à ce moment fortement positive.

XII. — *Observation de Baudelocque.*

G... Marie-Louise est envoyée le 6 février 1924 par la consultation de gynécologie.

Gestation en cours. D. R. le 10 août 1923.

La malade présente une bartholinite gauche avec adénopathie bilatérale. Un ganglion plus gros à gauche. Sur

la petite lèvre gauche, ulcération du diamètre d'une pièce de 0,50 miroitante et suintante, nettement indurée. La grande lèvre droite présente de petites ulcérations ayant les mêmes caractères.

Ultra + le 6-2-24.

Sérologie ++.

Traitement par le Novar.

Le 16 avril 1924 sérologie négative.

Accouche le 17 mai 1924 d'un garçon 2.820/440 sans aucune dystrophie.

XIII. — *Baudelocque.*

P... Marie est envoyée dans le Service pour accident primitif le 25 mai 1923.

Au milieu de janvier 1923, apparition d'un bouton sur la grande lèvre. Adénopathie, pas de traitement.

Le 25 mai 1923, sérologie ++.

Gestation en cours. D. R. 12 sept. 1922.

Mise au Novar.

Accouche à Baudelocque le 16 juin 1923, d'une fille 2.530/430 sans aucune dystrophie.

XIV. — *Baudelocque.*

H... Juliette est envoyée par le dispensaire de Charonne le 2 mai 1923 pour gestation au 7^e mois et accidents syphilitiques.

Depuis quinze jours, elle présente une ulcération de la vulve ; légère angine, signe de la mèche, langue dépapillée, ulcération de l'amygdale gauche. Ultra + sur les lésions vulvaires.

Mise au Novar.

Accouche le 23 mai 1923 à 8 mois 1/2.

Enfant chétif pesant 2.620, sans lésion.

XV. — *Baudelocque.*

D... Hélène vient de l'Hôpital Saint-Louis, Service du Professeur GUGEROT, le 10 septembre 1936 pour syphilis contractée au cours de la gestation.

Copie du dossier de Saint-Louis, 18 août 1936 : ulcération vulvaire, ultra, adénopathie inguinale bilatérale, pertes abondantes, pas d'éruption, mise au Novar.

Le 10 septembre 1936 B.-W.-Heck = + + + +. Accouche le 1^{er} novembre 1936 d'une fille 2.580/330 ne présentant aucune malformation.

XVI. — *Policlinique de Cochin.*

A... Berthe, 41 ans, vient consulter dans le Service pour sérologie positive.

A eu une première gestation à 22 ans, en 1910. Accouchement à terme d'un enfant bien portant pesant 3.750 gr.

Deuxième gestation en 1919. Pendant celle-ci apparition d'un bouton à la gencive.

Deux mois après, roséole qui fait faire le diagnostic. Traitée par huile grise et une série de Novar pendant les trois derniers mois de la gestation. Accouche à terme d'un enfant pesant 2.750 gr. sans aucune lésion. Et il ne présenta aucune lésion jusqu'à l'âge de 6 ans, époque à laquelle il mourut d'une méningite au cours d'une rougeole.

XVIII. — *Policlinique de Cochín, 14167.*

C... Marie, 25 ans, vient consulter le 22 février 1939 pour sérologie positive.

Elle a accouché le 25 novembre 1938 à terme d'un garçon vivant 3.410/690 n'ayant aucune lésion. Suivie pendant sa gestation sa sérologie avait été négative le 25 juin 1936.

Quelques jours plus tard elle quitte Baudelocque sur sa demande alors que l'enfant présente du pemphigus (On ne sait si ce pemphigus était d'origine syphilitique ou staphylococcique). "

L'enfant est mis en nourrice immédiatement et dès le lendemain de son arrivée la nourrice le transporte aux Enfants-Assistés, le 18 janvier 1939. L'enfant est toujours aux Enfants-Assistés. On lui fait une prise de sang qui s'avère positive.

La sérologie du père et de la mère est également positive.

L'enfant est mis au traitement et meurt le 28 janvier 1939 à 2 mois.

Examen de C... Marie le 22 février 1939.

On ne trouve pas de signes de syphilis acquise sauf le signe de la mèche.

La sérologie est positive.

XVIII. — *Policlinique de Cochín, 13.986.*

U... Mercedes, 26 ans, entre à Tarnier le 9 novembre 1938. Sérologie positive alors qu'elle était négative au début de sa grossesse.

Accouchement le 24 novembre 1938, d'un garçon 3.270/620.

Cordon excentrique, placenta en raquette, l'enfant n'a pas de lésion.

Le 1^{er} décembre 1938, la sérologie montre :

Hecht +++

Bordet-Wassermann +++

Kahn +

Meinicke 00+

Vernes 8

La sérologie du père est négative.

La sérologie de l'enfant est positive.

U... Mercedes entre dans le Service le 10 décembre 1938, l'enfant est mis au Sulfar.

Il meurt le 26 janvier 1939, d'une méningite syphilitique.

XIX. — *Policlinique de Cochîn, 13.714.*

P... Jeanne, 23 ans, enceinte de 7 mois, est envoyée par la Maternité de Bichat le 26 août 1938, pour un chancre de la grande lèvre droite. Celui-ci est survenu vers le 10 août 1938.

Un ultra pratiqué à Bichat a été positif, la malade à reçu 0,15 de Novar, le 21 août 1938, 0,30 le 23.

A son entrée dans le Service on continue le Novar, urines : sucre : 0 ; albumine : 0.

Sérologie Hecht +++

Bordet-Wassermann +++

Vernes 25.

Un ultra pratiqué le 30 août 1938 est négatif.

Abondantes pertes jaunes.

Antécédents personnels : salpingite à 17 ans, traitée au propidon ; un grossesse antérieure à celle-ci.

Antécédents héréditaires : mère morte à 53 ans, alcoolique.

Père 71 ans, alcoolique.

Antécédents collatéraux : elle fait partie d'une descendance de 13 enfants dont 7 filles seraient mortes en bas-âge.

On continue le Novar, puis elle est mise au bismuth.

Le 8 octobre 1938, passée à Baudelocque.

Examen à l'entrée. Taille 1 m. 37.

Bassin généralement rétréci, canaliculaire PSP 9,8, utérus ovoïde, hauteur 30 cm.

Présentation céphalique : très mobile.

Césarienne le 29 octobre 1938.

Garçon 3.200/640.

Diamètre de la tête : OM 13,2, OF 12,1, bip 10,1, bif 8,5, SOB 10,4, SOF 11, SMB 10,2.

11 frictions mercurielles du 7 novembre au 17 novembre.

Repasé dans le Service le 21 novembre 1938.

Enfant normal, sans lésions.

Sérologie positive.

Mise au Sulfarsénol.

XX. — *Policlinique de Cochin, 14.022.*

B... Renée, 26 ans, vient consulter le 4 janvier 1939 pour syphilis requise en 1930. Elle a à ce moment reçu un traitement à Broca.

Copie du dossier de Broca : hospitalisée le 9 septembre 1930. En état de grossesse. Dernière règles le 11 janvier 1930.

Chancre il y a six semaines qui a guéri en huit jours.

Apparition de roséole, il y a quinze jours, localisée au thorax et généralisée depuis quatre jours.

Pas de traitement avant l'entrée à Broca.

Sérologie positive.

Reçoit 3 cyanures de mercure puis du Novar alterné avec du Muthanol.

Le 18 octobre 1930. Accouchement à Baudelocque.

2860/470. Enfant malingre, pas de gros foie ni grosse rate, pas de lésion syphilitique, la sérologie de l'enfant est positive.

Traitement : gouttes de Van Swieten.

Frictions mercurielles.

Puis Sulfar.

Le 4 janvier 1939 l'enfant n'a pas été amené à la consultation, mais la mère le déclare bien portant.

Conclusions.

CAZENAVE avait dit, et cette définition avait été admise par le Professeur FOURNIER :

« La syphilis congénitale est la syphilis contractée par un fœtus pendant la vie intra-utérine, mais ce fœtus a été procréé par des parents qui étaient sains à cette époque.

Le syphilitique héréditaire a été procréé par un ou deux procréateurs atteints de syphilis. » Comme lui, nous concluons qu'il faut appeler différemment ces deux catégories d'enfants issus de parents syphilitiques.

Le syphilitique héréditaire et le syphilitique congénital sont en effet bien distincts.

I. — Par le moment de leur infection par rapport à la conception.

II. — Par le fait que le syphilitique héréditaire est formé de cellules tarées, que le congénital a été conçu par des cellules saines.

III. — Par leur mode possible de contamination.

Si la plupart des auteurs estiment que le syphilitique héréditaire est contaminé par voie transplacentaire, il

n'est pas impossible de penser qu'il puisse parfois recevoir directement son infection du spermazoïde ou de l'ovule.

Le syphilitique congénital est fatalement contaminé par voie transplacentaire.

IV. — Par la prédominance des dystrophies chez le syphilitique héréditaire, celle des lésions syphilitiques actives chez le congénital.

V. — Par la fréquente absence de sérologie positive chez l'hérédo-syphilitique alors qu'en l'absence de traitement intra-utérin ou avec traitement insuffisant elle est toujours positive chez le second.

VI. — Enfin par la moins bonne action de la thérapeutique sur le syphilitique héréditaire, son efficacité sur le congénital.

Vu : le Président de la thèse,

GOUGEROT.

Vu : le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALMKVIST. — Est-il démontré que la syphilis paternelle ne peut se transmettre au fœtus ? (*Wiener. Klin. Woch.*, 24 janv. 1929, p. 14, n° 4).
- ASTROS (Léon d'). — Hydrocéphalie hérédo-syphilitique (*Revue mens. des maladies de l'enfance*, nov.-déc. 1891).
- ASTRUC. — De morbis venereis (*Lutetia Parisianum*, 1736).
- AUGIER-FERRIER. — De lue hispanica (*Parisi*, 1564).
- BAB. — Das problem der luesu Certragung anl das kind und die Patente Lues der Fran ins Lichte der modernen Syphilis forschung (*Zentral. Cl. fur gynäkologie*, 1909, n° 15).
- BAHUET. — Contribution à l'étude de l'hérédo-syphilis. Ses signes mineurs (*Thèse Bordeaux*, 1933-1934).
- BAR et DAUNAY. — Réaction du B.-W. chez le nouveau-né et le nourrisson (*Soc. de Biol. obs. de France*, 1908).
- BARASCH. — Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis.
- BAZIN. — Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis, 1859, p. 34.
- BELL. — Treatise on gononkea vimlenta and lues venereor (Dublin, 1793).
- BERGER. — Syphilis gravide, son influence sur l'enfant (*Thèse Montpellier*, 1917).

- BERINGER. — Influence tardive de la syphilis sur la grossesse (*Thèse Lyon*, 1907).
- BERTIN. — *Thèse de Paris*, 1810.
- L'azoospermie et les troubles de la spermatogénèse au cours de la syphilis (*Thèse d'agrégation*, 1926, Morel, édit., Lille).
- BERTIN et BRETON. — Azoospermie chez les syphilitiques (*Soc. de Biol. Lille*, 2 janvier 1926).
- La vitalité des spermatozoïdes chez les syphilitiques (*Soc. de Biol. Lille*, 8 fév. 1926).
- BERTIN et SCHULMANN. — La stérilité syphilitique (*Presse Méd.*, 30 avril 1930).
- BERTIN, P. NAYRAC et BRETON. — La syphilis latente du testicule (*Presse Méd.*, 25 juill. 1931, p. 1117).
- BLÉGNY (de). — L'art de guérir les maladies vénériennes expliqué par les principes de la nature et des mécaniques (Paris, 1675).
- BOBRIE. — Syphilis post-conceptionnelle et hérédité syphilitique (*Thèse Paris*, 1911-1912).
- BONNET. — Contagion syphilitique au passage (*Lyon médical*, 1925, t. CXXXV, p. 479).
- BONNIOT. — 82 observations d'hérédo-syphilitiques (*Thèse Lyon*, 1932-1933).
- BORY. — La syphilis conceptionnelle (*Soc. méd. Paris*, 25 avril 1925).
- BOUREAU. — *Thèse de Paris*, 1879.
- BOUSQUET. — *Thèse de Paris*, 1879.
- BRINDEAU. — La syphilis placentaire (*Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier*, 1924).
- BURTON. — An essay (London, 1751).
- CAPDEVILLA. — La cronica de los hospitaes (1854, p. 356).
- CARLE. — Notes sur l'influence comparée des générateurs dans l'hérédo-syphilis (*Ann. de Derm. et Syphilis*, fév. 1908, p. 93).

- Deuxième note sur l'influence comparée des générateurs dans l'hérédo-syphilis (*Ann. de dermat. et syphil.*, 1911, p. 1).
- Sur une nouvelle interprétation de la loi de Colles (*Province médicale*, 9 déc. 1911, p. 992).
- Troisième note sur l'interprétation des lois de l'hérédo-syphilis (*Ann. de dermat. et syph.*, avril 1912).
- Quatrième note sur l'hérédo-syphilis, ses lois et leur interprétation (*Ann. de dermat. et syph.*, août et sept. 1913, p. 451).
- L'hérédo-syphilis et son traitement (*Consult. méd. franç.*, fasc. LXVI).
- Les nouvelles lois de l'hérédo-syphilis (*Presse méd.*, 24 avril 1920, p. 244).
- Quelques données sur la transmission héréditaire de la syphilis (*Journal de méd. de Lyon*, 5 mars 1923).
- Les conceptions modernes de la transmission héréditaire de la syphilis (*Ann. de dermat. et syph.*, 1933, t. I).

CHABALIER. — (*Gazette méd. de Lyon*, 1864, p. 252).

CHAPPAZ. — Etude de sérologie comparative entre le sang du cordon et le sang rétro-placentaire (*Gyn. et Obst.*, avril 1928, p. 283).

CHARRIER. — De l'hérédité syphilitique (*Arch. générales de méd.*, 1862, t. II).

COMBY. — Signes de la syphilis congénitale (*Vie médicale*, mars 1936, n° 5, p. 210).

CUCULIZA. — La syphilis larvée dans l'enfance (*Thèse Paris*, 1934).

CULLERIER. — De l'hérédité (*Mémoire de Soc. de chir. de Paris*, 1851, p. 230).

DARRIER. — Stigmates de l'hérédo-syphilis (*Soc. franç. ophtalm.*, 1903).

- DAYRAS. — La transmission de la syphilis héréditaire (*Thèse Paris*, 1925).
- DELEURYE. — Traité des accouchements (p. 183 et 495, 1777).
- DIDAY. — Syphilis congénitale (*Art. du diction. encyc. des sciences méd. de Dechambre*, 1884, p. 335).
- La pratique des maladies vénériennes (ASSELIN et HOUZEAU, éd Paris, 1886).
 - La syphilis par conception (*Ann. de dermat. et syph.*, 1876-1877).
 - Théorie de la syphilis héréditaire (*Ann. de dermat.*, 1887).
 - Traité de la syphilis des nouveau-nés, 1854.
 - A. F. A. S., séance du 23 août 1876.
- DOUBLET. — Mémoire sur les symptômes et le traitement de la maladie vénérienne chez les enfants nouveau-nés (Paris, 15 oct. 1781).
- DURAC. — *Thèse Montpellier*, 1867.
- ENGELMANN. — Ein Beitrag zur Serodiagnostik der lues in der Geburtsbilfe (*Centralb. f. gynäk.*, 1909, n° 3).
- FALLOPE. — De morbo gallico (*Patauii*, 1564).
- FINGER. — Die vererbung des syphilis (*Wien. Klin.*, 1898, nos 4 et 5).
- Ätiologie und allgemeine Pathologie hereditäre syphilis (*Handbuch der geschlechtserkrankheiten.*, t. III, 1916, p. 1979).
 - Syphilis y matrimonis. *Archives de médecine spécialisée*, t. XI, n° 1, avril 1923, an. IV, n° 96, p. 5).
- FINGER et LANDSTEINER. — Sitzungsbericht der kais. Akad. der wiss. (*Wien. Klin.*, vol. 114, p. 497, 1905).
- FOURNIER (Pr. A.). — Influence de la syphilis sur la mortalité infantile (Paris, 1886, Masson).

- Syphilis héréditaire tardive. Dents syphil. (*Ann. de dermat. et de syph.*, sept. 1883).
 - Influence dystrophique de l'hérédité syph. (Paris, Rueff., 1890).
 - Influence de la syphilis sur la mortalité infantile. *Académie de médecine. Discussion sur l'accroissement de la population en France* (Paris, Masson, 1885).
 - Syphilis et mariage (Masson, 1890).
 - Des manifestations cutanées de la syphilis héréditaire tardive (*Ann. de dermat. et de syph.*, n° 4, 25 avril 1886).
 - Hérédité syphilitique (*Bull. méd.* 1889, p. 691 et 772).
- FOURNIER (Ed.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilitique (1898, Rueff et Cie).
- Syphilis et grossesse (*Monde médical*, 1924, n° 641, p. 156).
- FRANCOTTE. — Essais d'embryologie pathologique expérimentale (Bruxelles, 1894).
- FRASER. — La circulation du placenta (*Amer. journ. of Obst. and. Gyn.*, vol. VI, n° 6, déc. 1923).
- GASTOU. — Le coryza syphilitique (Paris, 1904).
- La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique (*Rapport au XV^e Congrès int. de médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906).
- GAUCHER. — De l'origine syphilitique de l'appendicite (*Note additionnelle. Presse méd.*, n° 83, t. I, avril 1904).
- GAUCHER et CROUZON. — Les troubles de la nutrition dans la syphilis (*Journ. de phys. et de pathologie générale*, n° 1, 1902, Masson).
- GIRTANEUR. — Abhandlung über die venerische krankhert (Goettingen 1788-1789).

- GOLAY. — Un nouvel argument en faveur de l'hérédo-syphilis paternelle (*Ann. des mal. vénér.*, janv. 1928, n° 1, p. 8).
- HERMAN et KLANDER. — Studies of the prenatal transmission of syphilis (*Amer. Journ. of the Méd. Sciences*, mai 1920, p. 705).
- HOCH. — *Thèse Paris*, 1920.
- HOCHSINGER. — Syphilis (*Handb. d. kinder*, 1910).
- Zin Frage das Entstehungsmechanismus der kongenitalen syphilis (*Wien. Mediz.*, 6 mars 1926).
- HUNTER. — A treatise on the venereal disease (London, 1786).
- HUTINEL. — La dilatation des bronches (*Pediat. prat.*, 1^{er} mai 1905).
- Le terrain hérédo-syphilitique (Paris, 1925).
- HUTCHINSON. — Syphilis héréditaire (Traduction P. HERMETT, DELAHAYE et LENOSNIER, Paris, 1884).
- KASSOWITZ. — Die vererbung das syphilis (*In Stricker's mediz. zahrb.*, 1875, p. 358-496).
- LAGNEAU. — Traité pratique des maladies (1828, t.II, p. 242).
- LAURENT (Ch.). — Syphilis héréditaires. Dystrophies osseuses et dentaires (*Encycl. med. chir. Dermatologie*, oct. 1936, 12049).
- LEGRAIN. — Syphilis héréditaire et malformations congénitales (*Soc. de biol.*, 1895 p. 563).
- LEGRAND (H.). — La syphilis cause d'avortements (*Thèse Paris*, 1888-1889).
- LEGRAND (L.). — Syphilis et grossesse. Essai sur la syphilis post. conceptionnelle (*Thèse Paris*, 1886).
- LÉPINE (P.). — A propos du cycle évolutif du virus syphilitique. Le tréponème pâle est-il virulent ? (*Press. méd.* n° 6, 19 août 1931, p. 1233).

LEVADITI. — La transmission héréditaire de la syphilis
(*Conf. à la clinique Baudelocque*, 1923-1924).

LEVADITI et SAUVAGE. — Pénétration du tréponème dans
l'ovule. Note présentée par Laveran (*C. R. hebdom.
de soc. de l'Acad. des Sciences*, t. CXLIII, n° 16,
15 oct. 1905, p. 559).

LEVADITI SCHOEN et SANCHIS BAYARRI (*Ann. de l'Institut
Pasteur*, 1920, n° 5, p. 465-494).

LÉVY-SOLAL. — Syphilis de l'œuf, du fœtus et des annexes
ovulaires (*Paris méd.*, 16 juin 1923).

— *La Médecine*, avril 1923, p. 532.

MACOMBER, SANDERS (M. B.). — Numération des sperma-
tozoïdes (*New England Journ. Méd.*, Boston, 9 mai
1929, p. 981).

MAHON. — Mémoire soc. d'émulation de Paris (An. VI
(1798), p. 51-63).

— II^e Mémoire soc. d'émulation de Paris (An. VII
(1800), p. 27-41).

MANDON. — Journal de méd. de Bruxelles (janv. fév. 1856,
p. 116).

MANOUELIAN. — Placentas syphilitiques et phagocytose du
tréponème (*Gyn. et Obst.*, t. III, n° 1, janv. 1921,
p. 1).

— Tréponème pâle et phlébite syphilitique (*Gyn. et
Obstr.*, t. III, n° 6, juin 1921, p. 407).

— Syphilis conceptionnelle (*Soc. Obst. et Gyn. de Paris*,
14 janv. 1928).

— Syphilis héréditaire et formes évolutives du trépo-
nème (*Commun. à l'Acad. des Sciences*, 3 fév. 1930).

— L'accident primaire de la syphilis conceptionnelle
(*Bull. de la Soc. d'Obstr. et de Gyn.*, juin 1930).

— Du nouveau sur l'hérédo-syphilis (*La Clinique*,
juin 1931, p. 193).

- Gommès syphilitiques et formes anormales du tréponème, ultra-virus syphilitique (*Soc. de Biol.*, 1930, t. II, p. 249).
- MARCEL. — Syphilis du testicule (*Thèse Paris*, 1926).
- MARFAN. — *Presse médicale* (3 mai 1925).
- MARLIER. — Etude sur la syphilis conceptionnelle immédiate (*Thèse Paris*, 1897).
- MASSA (Nicolas). — Liber de morbo neapolitano (*noviter editus...* Lugo 1534).
- MATZENAUER. — *Wien. Klin. Woch.*, 1903, p. 175.
- MAURICEAU (François). — Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui ont accouché (5^e édit., 1712).
- MESNARD (Jacques). — Le maître de l'art d'accoucher les femmes et de les soulager, 1735.
- MILIAN. — L'ongle du syphilitique (*La Sem. des Hôp. de Paris*, fév. 1939, n° 3, p. 59).
- MILIAN et PERRIN. — L'aménorrhée syphilitique (*Bull et M. de la Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1929, p. 737).
- MIREUR. — Essai sur l'hérédité de la syphilis (*Thèse Paris*, 1867).
- MONNIER (Mme). — Syphilis héréditaire d'origine paternelle (*Thèse Paris*, 1908).
- NATTAN-LARRIER et BRINDEAU. — Passage du « *Spirochaeta pallida* » des tissus fœtaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1906, p. 251, Séance du 3 fév. 1906).
- Présence du « *spirochaeta pallida* » dans le placenta syphilitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1906, p. 181, Séance du 27 janv. 1906).
- NAYRAC et BRETON. — Le testicule des paralytiques généraux (*XXX^e Congrès des neurologues et psychiatres de langue française*, 1930, p. 185).

- NAYRAC, BRETON et BARBÉ. — Les lésions occultes du testicule au cours de la neuro-syphilis quaternaire (*Soc. de biol.*, nov. 1930).
- NICOLAS, FAVRE et ANDRÉ. — Syphilis et spirochète (*Lyon médical*, 1^{er} octobre 1905, p. 497).
- NICOLAS et GATÉ. — La sérologie dans l'hérédo-syphilis (*Encycl. méd. chir.*, 1934, Syphilis).
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants. La syphilis chez l'enfant (Paris, 1935, Masson).
- NOBÉCOURT et BONNET. — Réaction de W. et S. chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation (*Presse méd.*, 20 oct. 1920).
- NOTTA. — Mémoire sur l'hérédité de la syphilis (*Arch. gén. de méd.*, 1860).
- ŒWRE (Herbert). — Statistische untersuchungen bei lues congenita (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Bd XI, H. 4, 1925, p. 414-427).
- PARACELSE (Théophraste). — De morbo gallico, 1529 (2^e édit., Strasbourg, 1578).
- PARÉ (Ambroise). — *Œuvres*, 1607.
- PARROT. — Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteint d'hérédo-syphilis (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1872).
- Hérédo-syphilis et rachitisme (*Soc. de chir.*, 1883).
- PÉHU. — Brèves considérations sur les diverses étapes de la syphilis congénitale (*Journ. de méd. Lyon*, 20 fév. 1925).
- PINARD (Marcel). — L'avenir et la descendance des énurétiques qui n'ont pas reçu de traitement anti-syphilitique (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 10, 16 mars 1934, p. 490).
- Présence du « *Treponema pallidum* » dans le sperme (*Presse méd.*, 2 juin 1920).

- Signes de la syphilis congénitale (*Vie méd.*, mars 1936, n° 5, p. 210).
- Syphilis héréditaire. Manifestations cutanées et muqueuses (*Encycl. méd. chir. Dermatologie*, 1^{er} oct. 1936, 12048).
- PINARD (M.) et HAYE. — L'avenir des lauréats des concours de bébés (*Sem. des hôp. de Paris*, 9 janvier 1925).
- PINARD (M.) et VELLINOT. — L'origine syphilitique du diabète (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1921).
- PIZZERA. — Sur la contamination syphilitique de l'embryon et du fœtus (*Thèse Lyon*, 1932).
- POSNER. — Eine unbekannte Form der Azoospermie (*Klin. Woch.*, Berlin, 1922, n° 1, p. 261).
- PRIEUR. — *Thèse Paris*, 1851.
- RAULIN. — Traité des maladies des femmes en couches (Paris, 1771).
- REYNOLDS et MACOMBER. — Fertility and sterility an human marriage, 1924.
- RICORD. — Hérité de la syphilis (*Gaz. des hôp.*, 1846, p. 13).
- ROGER (Henri). — In union med. (Paris, 1863, 2^o semestre, p. 20).
- RONDELET. — De morbo italico (Paris, 1575).
- ROSEN. — Syphiliol Erlang, 1862, p. 1-15.
- ROSEN de ROSENSTEIN. — Maladie des enfants (chap. XXVII, p. 514, 1768).
- RUDAUX et MONTLAUR. — Le dépistage de la syphilis en pratique obstétricale et prophylaxie de la syphilis héréditaire (*Collect. Med. et chir. pratique*, 1932).
- SABINE-REKIS. — La valeur de la réaction sérologique de la syphilis au cours de la gestation et de la puerpéralité (*Thèse Paris*, 1930).

SCHEUER. — Azoospermie und Syphilis (*Deutsche med. woch.*, n° 19, juin 1906).

SABIN (Berthe). — De la réaction de W. dans la S. post-conceptionnelle tardive (*Thèse Paris* 1912-1913).

SMELLIE. — Traité de la théorie et pratique des accouch. (Londres, 1765).

STURGISS. — In *Ann. dermat. et syph.* (Doyon) 1877, t. IX p. 113).

TARNIER. — Traité d'accouchement.

TEZNER (Otto). — Le liquide C., R. des hérédo-syphilitiques (*Gaz. des hôp.*, n° 77-25 sept. 1936).

TRAJANUS-PETRONIUS (Alexandre). — Cité par NEUMANN. — (in *Wien. med. Presse*, 1885).

VALLOIS (Léon). — A propos du placenta syphilitique (*Nouveau Montpellier méd.*, 1898).

— Travaux d'obstétrique, 1905.

VELLA (Georges). — De morbo gallico opusculum, 1508 (in *Luisinuis Aphrodisiacus Ingd. Bat.*, 1728).

WALLICH. — De l'avortement dans la syphilis (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, oct. 1893).

WALLICH et LEVADITI. — Recherches sur la présence du spirochète pallida dans le placenta (*C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, 27 janvier 1906).

WARTHIN. — Les lésions de la syphilis latente (*The British med. journ.*, n° 3579, 10 août 1919, p. 236).

WERTH. — *Thèse Paris*, 1930.

3101. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 4-1939
